

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 9.

L'APLASIE ARTÉRIELLE

DANS

L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean BOBARD

Né le 16 Janvier 1877, à Paris.

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 9.

L'APLASIE ARTÉRIELLE

DANS

L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean BOBARD

Né le 16 Janvier 1877, à Paris.

Élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLÖNG.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.	CAUSSE, doct. ès sc

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	COURMONT.	VALLAS.	PAVIOT.
ROUX.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND
POLLOSSON (A.)	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
ROCHET.	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROLLET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
CONDAMIN.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président ; M. ROQUE, Assesseur ;
MM. COLLET et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A la Mémoire de ma très regrettée Tante

MADemoiselle MARIE BOBARD

A MA GRAND'MÈRE

A MES VÉNÉRÉS PARENTS

A MA FIANCÉE

A MA SŒUR

A MON ONCLE, A MA TANTE E. GIBOUDOT

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR TRIPIER

Chevalier de la Légion d'honneur.

Professeur d'Anatomie pathologique.

Arrivé au terme de nos études médicales, qu'il nous soit permis, à la première page de ce travail, d'exprimer nos sentiments de profonde reconnaissance à tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont témoigné leur bienveillance.

Merci à ceux de nos chefs de l'École du Service de santé militaire qui nous ont montré un réel intérêt.

Merci à tous nos maîtres de l'Université de Lyon et à ceux de la Faculté de médecine de Paris qui ont guidé nos premiers pas dans la carrière médicale.

M. le professeur Tripier a bien voulu nous faire l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il reçoive ici l'expression de notre vive gratitude et de notre grande admiration.

J. B.

INTRODUCTION

Aux deux notions principales d'hérédité et de contagion se rapporte toute l'étiologie de la tuberculose. La contagion de la bacilliose, depuis les grandes découvertes de Villemin et de Koch, est aujourd'hui prouvée expérimentalement et cliniquement. Nous n'étudierons pas ici les différents modes de cette contagion, ni le rôle important qu'elle paraît jouer dans la propagation toujours croissante de la tuberculose ; nous ne nous occuperons seulement que de l'hérédité de cette maladie.

« S'il est une notion solidement établie en médecine », dit Strauss dans son livre, « c'est celle de l'hérédité de la tuberculose ; elle domine toute l'étiologie de la maladie. Les dissidences ne commencent à se manifester que quand il s'agit de se prononcer sur le degré de fréquence de la tuberculose héréditaire comparativement à la tuberculose acquise et surtout sur le mode de production de cette hérédité. »

Qu'entend-on par hérédité de la tuberculose ?

Deux théories résument la question : d'une part l'hérédité du germe, d'autre part l'hérédité d'une prédisposition. Pour les uns, les enfants héritent de la maladie elle-même ; pour les autres, ils n'héritent seulement que de l'aptitude à la contracter.

C'est sur les cas de tuberculose congénitale rapportés dans la littérature médicale que repose la théorie de l'hérédité du germe. Ses partisans furent guidés dans leurs recherches par les travaux d'Arloing sur le passage de la bactériémie charbonneuse à travers le placenta maternel, par ceux de Chambrelent sur la transmissibilité du microbe du choléra de la mère du fœtus. Nombreuses sont les observations de tuberculose congénitale, mais bien rares sont celles qui ne peuvent être mises en doute et qui sont à l'abri de toute critique.

Le cas publié par Charrin en 1873¹, les deux cas de Berti résumés par Sanchez Toledo², celui de Merkel, de Nuremberg rapporté par Ollendorf³, l'observation de Jacobi, de New-York⁴, les observations de Baumgarten, de Lannelongue et de Rindfleisch, tous ces cas de tuberculose congénitale observés chez l'homme et qui ne peuvent être mis en doute sont des exceptions.

Les recherches chez les animaux ont conduit aux mêmes conclusions.

Les observations relatées chez des animaux de l'espèce

¹ Charrin, *Lyon médical*, t. XIII, n° 64, 1873.

² Sanchez Toledo, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. I, 1889.

³ Ollendorf, *Zeitschrift für klinische Medizin*, t. VIII, 1886.

⁴ Jacobi, *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, p. 327, 1891.

bovine par John¹, celles de Malvoz et de Brouwier², de Czokor³, les cas rapportés par Lydten au Congrès de Bruxelles en 1883, les observations de Bang, celle de M. Fadyeau, nous montrent encore une fois la rareté de la tuberculose congénitale.

L'expérimentation entre les mains de Landouzy et Martin⁴ ne donna que des résultats douteux, et les expériences entreprises par Strauss et Grancher, par Nocard⁵, par Jani⁶, par Sanchez Toledo et par Gartner en 1893 ne furent pas plus heureuses.

Devant le petit nombre d'observations, les partisans de l'hérédité du germe, pour soutenir leur théorie, invoquent les cas de tuberculose observés dans la première enfance. Mais les dernières statistiques d'Hutinel⁷, celles de Comby rapportées au Congrès de médecine de Montpellier en 1898, celles d'Adam à Augsbourg, de Leclerc à Lyon, et enfin de Röckl en Allemagne sur les cas de tuberculose observés chez les jeunes veaux sacrifiés dans différents abattoirs, suffisent pour nous persuader du peu de fréquence de la tuberculose du premier âge.

Quant à l'idée d'une « tuberculose latente » par laquelle, s'appuyant sur les exemples de syphilis héréditaire tardive, aujourd'hui admise par tous depuis les travaux d'Augagneur et de Fournier, Baumgarten explique cette

¹ John^e, *Fortschrift der Medic.* p. 198, 1885.

² Brouwier, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 153.

³ Czokor, *Semaine médicale*, 1891.

⁴ Martin, *Revue de médecine*, 1883.

⁵ Nocard, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1889, p. 561.

⁶ Jani, *Virchow's Archiv*, 1886.

⁷ Hutinel, *Gazette des hôpitaux*, 1891.

tuberculose congénitale qui n'apparaîtrait qu'à un certain âge de la vie, elle nous semble peu plausible.

La transmission du germe tuberculeux de la mère au fœtus, pour nous, n'est donc pas la règle, elle n'est qu'une grande exception, qui ne se produit que dans certaines circonstances déterminées.

On ne naît pas tuberculeux, on naît tuberculisable; on reçoit le terrain, on acquiert soi-même la graine tuberculeuse. L'enfant issu de parents tuberculeux apporte en venant au monde certaines prédispositions qui le rend sensible plus que tout autre à la contagion.

Cette idée de la prédisposition héréditaire à la bacillose est née en Allemagne. « Lorsqu'il y a trente ans », disait Virchow au Congrès de Copenhague, « j'ai publié mon petit travail sur l'hérédité de la phthisie, j'ai cherché à démontrer que les cas de tuberculose congénitale n'étaient pas fréquents et que l'hérédité de la tuberculose était surtout une affaire de prédisposition. Depuis cette époque, je n'ai pas cherché à modifier mon opinion. » Waldenburg à Berlin, en 1869, soutenait la même idée, et plus tard Langerhans, Heller, Weichselbaum et Koch se rangeaient à l'opinion de Virchow.

En France, l'hérédité d'une prédisposition fut bientôt l'opinion de la majorité, et, le 7 janvier 1890, Trélat, à l'Académie de médecine, adoptait les idées que Peter avait émises dans ses leçons de clinique médicale.

Quant à savoir quelle est cette prédisposition, ce qu'il faut entendre par ce mot, aucun ne l'explique. Virchow, qui semble avoir donné le jour à la théorie universellement admise aujourd'hui, ne parle que de faiblesse de constitution : « J'ai montré, dit-il, quelle importance on

doit attribuer à la faiblesse héréditairement acquise de certaines constitutions. En vertu de cette faiblesse, certaines constitutions sont plus vulnérables, offrent moins de résistance, succombent plus facilement que d'autres. Les choses se passent ainsi pour la phtisie. Hirtz, en 1836¹, faisait remarquer l'arrêt de développement survenant au milieu de l'adolescence chez les enfants issus de tuberculeux : « ils conservent dès lors, jusqu'à la fin, un aspect chétif, les muscles sont grêles, mous, les os, plus longs, s'ossifient de bonne heure, les dents apparaissent irrégulièrement, le pénis reste petit, les testicules apparaissent atrophiés, la barbe pousse rare, en clairière. » Arétée avait déjà signalé la forme particulière du thorax des tuberculeux ; Andral, Fournet faisaient des individus tuberculeux présentant une exiguïté prononcée de la poitrine, des héréditaires. Lorain, Faneau de la Cour, en 1871, démontrèrent les rapports de l'infantilisme et de la tuberculose, et, en 1883, Landouzy, dans la thèse de Dewèvre, chercha à établir la grande fréquence de la tuberculose chez les sujets du type vénitien². Toutes ces explications qu'on a données de la prédisposition à la tuberculose n'ont rien de précis ; à peine ont-elles un caractère quelque peu scientifique.

Laënnec, en 1821, dans son *Traité d'auscultation médicale*, avait bien le premier signalé l'atrophie du cœur chez les tuberculeux, mais il n'avait que constaté le fait, n'en donnant aucune explication. Traube, Grégory, C. Paul, Lebert, Duguet, Landouzy, Homolle, Hanot

¹ Hirtz, thèse de Strasbourg, 1836.

² Dewèvre, thèse Paris, 1883.

attribuent un rôle pathogénique important au rétrécissement congénital ou acquis de l'artère pulmonaire; mais ils n'en font pas le fait de la tuberculose héréditaire.

MM. Potain et Teissier (de Lyon) ont émis l'idée que le rétrécissement mitral congénital pourrait créer chez le sujet qui en est porteur une prédisposition à l'évolution de la tuberculose. Ces rétrécissements congénitaux s'observeraient chez des héréditaires de tuberculeux : ils seraient dus à des lésions sclérogènes portant sur la valvule mitrale et reconnaissant comme cause l'intoxication tuberculeuse de la mère. Cette théorie pourrait rendre compte de la tare anatomique transmise par la mère malade au produit de la conception, mais elle a le tort de ne s'appliquer qu'à un certain nombre d'héréditaires.

Donc aucun auteur en France n'a donné une explication claire et précise de ce qu'il faut entendre par terrain héréditaire propice au développement de la tuberculose. Et pourtant, dès 1868, Beneke, en Allemagne, dans une communication faite à la Société des sciences naturelles de Marburg, signale les rapports de la tuberculose pulmonaire et de l'étroitesse congénitale du système artériel. Les nombreuses mensurations qu'il publia dans son travail de la *Lumière des artères des différents calibres et de leur importance pathogénique*¹, celles qu'il fit paraître plus tard dans son travail de 1878² lui permirent d'affirmer que les plus petits calibres vasculaires appartiennent à des sujets ayant succombé à la tuberculose.

¹ Marburg, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, p. 383, 1871.

² *Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen*. Marburg, 1878.

L'atrophie du cœur, l'aplasie artérielle, tel est le terrain tuberculisable ; l'atrophie cardiaque pour Beneke toutefois serait plus fréquente, car elle existerait dans un tiers des cas ; l'angustie artérielle, au contraire, ne se rencontrerait que dans un quart des cas. Un élève de Beneke, Wilh. Ruckert, en 1870, apporta dans sa thèse¹ une statistique portant sur 95 cas qui lui permit de conclure que le rétrécissement congénital du système artériel se rencontre surtout chez les individus morts de tuberculose pulmonaire. Les travaux de Roth, de Thoma² et de Brehmer confirmèrent les conclusions de Beneke.

En somme, il semble que ce soit en Allemagne que l'on ait essayé d'apporter des faits précis pour expliquer l'hérédité du terrain tuberculisable. Toutefois en Italie, Giovanni³, directeur de la clinique médicale à l'université de Padoue, publia en 1887, un intéressant travail sur la prédisposition à la tuberculose, dans lequel il émettait les mêmes idées que Beneke et Brehmer.

Pendant longtemps, en France, on semble donc ignorer les idées émises par le professeur de Marburg, et nous ne trouvons dans la littérature que quelques observations d'étroitesse congénitale du système artériel rencontrée à l'autopsie de sujets tuberculeux et notée par hasard sans aucune autre considération. Toutefois, au mois de mars

¹ Rückert, *Ueber die Lumina der arteriellen Gefässen*, Marburg, 1870.

² Thoma, *Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers in gesunden und Kranken Zustand*, Leipzig, 1882.

³ Giovanni, Sur la prédisposition à la tuberculose (*Bulletin médical*, p. 788, 1887).

1898, MM. Gastou et Emery publièrent dans les *Annales de dermatologie* un cas d'aplasie artérielle diagnostiquée sur le vivant chez un hérédo-tuberculeux, et émirent l'idée que l'infection tuberculeuse de la mère devait se transmettre à l'enfant sous forme d'artérite congénitale pouvant amener un rétrécissement quelquefois très prononcé du système vasculaire.

Cette observation fut le point de départ de ce travail ; à l'amphithéâtre d'autopsie, dans les salles de malades, nous avons cherché à vérifier l'existence de l'aplasie artérielle chez les sujets tuberculeux. Nos recherches nous ont amené à partager les idées de Beneke, de Brehmer et de Giovanni. Cette prédisposition léguée en héritage aux enfants par leurs parents tuberculeux, ces « certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis en contact avec le corps », ainsi que s'exprimait Koch, cette modification organique ne semble être, pour nous, qu'une défectuosité du système vasculaire. L'atrophie cardiaque, l'angustie artérielle, telles sont les lésions congénitales qui constituent ce mauvais terrain, favorable au développement de la bacillose. De l'atrophie du cœur, nous ne nous en occuperons pas ici, et nous consacrerons ce travail à l'étude de l'aplasie artérielle considérée comme une des principales conditions anatomiques créant une prédisposition à la tuberculose. De l'existence et de la fréquence de cette malformation vasculaire chez les tuberculeux, nous apporterons deux ordres de preuves : des preuves anatomiques qui sont le résultat de nombreuses autopsies, et des preuves cliniques qui ne sont que les symptômes observés chez ces sujets permettant de faire le diagnostic de cette lésion congénitale. Nous essayerons ensuite de démontrer l'in-

fluence de l'aplasie artérielle sur l'apparition de la tuberculose chez les héréditaires de tuberculeux et nous chercherons à expliquer la cause d'une pareille malformation vasculaire.

L'APLASIE ARTÉRIELLE

DANS

L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

CHAPITRE PREMIER

DU CALIBRE ET DE LA CROISSANCE DES ARTÈRES

Au début d'une étude sur l'étroitesse congénitale du système vasculaire, il semble nécessaire de se demander quel doit être le calibre normal des différents vaisseaux de l'économie aux différents âges de la vie humaine. C'est là une question difficile à résoudre et sur laquelle on ne peut que donner des chiffres approximatifs, mais toutefois suffisants pour qu'à l'autopsie d'un sujet on puisse juger du calibre de son arbre artériel. Nous n'avons pu nous livrer à des recherches cadavériques qui auraient demandé de longues années, aussi nous sommes-nous reportés aux travaux remarquables de Beneke et de M. Suter¹.

Beneke, étudiant les nombreuses causes prédisposantes

¹ Suter, Ueber das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. (*Archiv für experimental Pathologie und Pharmacologie.*)

grâce auxquelles certains individus succombent à la contagion des maladies infectieuses plus facilement que d'autres, fut amené par ses recherches à affirmer qu'elles résidaient dans les lésions d'un certain nombre d'organes et principalement dans le développement imparfait de l'appareil circulatoire. L'hypoplasie artérielle, telle est cette défectuosité du système vasculaire qui rend l'organisme plus sensible à toutes les causes d'infection.

Pour établir l'existence de cette angustie artérielle, il fallait donner des termes de comparaison; il fallait créer un type normal. C'est ce que firent Beneke et ses élèves, de 1868 à 1880. La méthode de mensuration, dont se servit le professeur de Marburg, était des plus simples : les artères qu'il devait mesurer étaient détachées de leurs annexes, puis incisées longitudinalement. Étalées ensuite, en évitant toute cause de compression, sur une planchette horizontale, il était facile d'en prendre la circonférence à différents niveaux. Ses statistiques portèrent sur un grand nombre de sujets et les mensurations furent prises avec la plus grande précision.

Dans son travail de 1871 ¹, dont nous avons trouvé une analyse très bien faite dans la thèse du Dr Mosgofian ². Beneke fit paraître une première série de mensurations portant sur le calibre de l'aorte. Elles sont réunies dans le tableau, p. 20-21, où les différents calibres, mesurés à 1 centimètre au-dessus des valvules sigmoïdes, sont exprimés en millimètres d'une part, tels qu'ils ont été

¹ Beneke, *loc. citat.*, p. 12.

² Mosgofian, Thèse Paris, 1893.

observés sur le cadavre, d'autre part, rapportés, pour être comparables entre eux, à une taille de 1 mètre.

En 1878, Beneke, rapportant le résultat de ses recherches sur les anomalies de développement des différents organes du corps humain¹, insiste encore une fois sur celles de l'appareil circulatoire, et c'est encore au système vasculaire qu'il consacre la plus grande partie de son livre, qu'il nous a été possible de nous procurer. Nous y avons trouvé réunies, dans un nouveau tableau d'ensemble, de nouvelles statistiques portant non plus seulement sur le calibre normal, mais aussi sur celui des principales artères de l'organisme.

La méthode de mensuration de Beneke est toujours la même et le calibre des artères est toujours pris au même niveau. L'aorte est divisée en trois parties : l'aorte ascendante est mesurée à 1 centimètre au-dessus des valvules sigmoïdes, l'aorte thoracique à la réunion du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'aorte descendante, et l'aorte abdominale à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation. Le calibre des deux iliaques est pris à 2 centimètres au-dessous de la bifurcation de l'aorte, celui des sous-clavières et des carotides à 1 centimètre au-dessus de leur origine, celui de l'artère pulmonaire, enfin, à 1 centimètre au-dessus des valvules.

Il est regrettable que dans ce tableau Beneke ne donne pas, comme il l'avait fait dans le tableau précédent pour l'aorte, des mensurations se rapportant à tous les âges de la vie et qu'il ne considère que des périodes d'âges. Tou-

¹ Beneke, *loc. citat.*, p. 12.

Dimensions du pourtour de l'aorte prises à son origine suivant l'âge et le sexe.

Rapport de cette quantité à la longueur du corps.

AGE	SEXE MASCULIN				SEXE FÉMININ			
	Nombre de cas observés	Circonférence intérieure de l'aorte en millimètres	Rapport à 100 cm. de longueur	Longueur moyenne du corps en millimètres	Nombre de cas observés	Circonférence intérieure de l'aorte en millimètres	Rapport à 100 cm. de longueur	Longueur moyenne du corps en centimètres
Fœtus								
—	1	9,5	30,6	31	»	»	»	»
—	1	11	29,7	37	»	»	»	»
—	1	12,25	30,9	40,5	»	»	»	»
—	1	14	33,7	41,5	»	»	»	»
—	1	13,5	33,7	40	»	»	»	»
—	1	»	»	»	1	1	30,5	36
Morts-nés	6	18,7	37,5	50	1	17,5	35	50
—	4	20	39,8	50,4	4	19	38,1	50,2
—	17	23,7	44,2	53,7	14	23,5	42,4	55,4
—	10	36	48,6	74	14	28,4	45,4	62,3
—	11	33,9	46,9	72,7	9	33,2	44,1	75,4
—	12	40	48,8	82	9	34,6	41,5	83,5
—	4	39,3	42,5	93,1	2	39,3	42,5	93,1
—	4	39,3	42,5	93,1	2	39,3	42,5	93,1

[illegible]

tefois, on y trouvera des chiffres assez exacts pour servir de termes de comparaison.

Différents calibres du système artériel dans les différents âges de la vie (en millimètres).

ÂGES	TAILLE	VOLUME DU CŒUR	AORTE ASCENDANTE	AORTE PULMONAIRE	AORTE THORACIQUE	AORTE ABD. MINALE	ILIAQUE DROITE	ILIAQUE GAUCHE	SS-CLAVIÈRE GAUCHE	CAROTIDE GAUCHE	SS-CLAVIÈRE DROITE	CAROTIDE DROITE
3 - 11 jours	49-52	50-25	20	23	16	13	8	8	8.5	7	9	7.5
11 - 3 mois	52-59	24-31	24	28	17.5	12	7	7	9	8.5	10	9
fin 1 ^{re} année	68-72	40-45	32	36	22	14	9	9	11.5	11	12.5	10.5
— 2 ^e —	80-84	48-54	35	39	23	15	9.5	9.5	13	12.5	14.5	13
— 3 ^e —	88-10	56-62	36	40	25	15.5	10	10	14	13.5	14.5	13
— 4 ^e —	96	66-72	39	41	26	16.5	11	11	14.5	14	15.5	14
— 6 ^e —	103-115	78-84	40.5	42.5	28	17.7	11.5	11.7	15	14.7	15.8	14.5
— 7 ^e —	112	86-94	43	46	30	19.5	12	12.5	15.3	15	16.5	15
— 13-14 —	140-150	120-140	50	52	34	23	16.5	16.5	18	17	18.5	17
croissance terminée	167-175	215-290	61.5	61	41	30	20	20	21	19	21.5	19.5
dans l'âge mûr	167-175	260-310	68	65	45.7	32	21.2	1	23	19.5	21	19.8

Les chiffres exprimés dans ces tableaux que nous avons rapportés, ne sont, bien entendu, que des chiffres moyens ; aussi ne faudrait-il pas leur donner une valeur absolue. Dans une série de tableau, que nous ne pouvons reproduire ici, Beneke donne, en effet, les chiffres évaluant les maxima et les minima des mesures qui expriment les différents calibres artériels correspondant à chaque âge de la vie. « Les maxima et les minima », dit Beneke, « fournis par les mensurations des gros vaisseaux offrent des écarts énormes et tout à fait imprévus, surtout à un âge avancé. C'est ainsi que chez l'homme, entre cinquante et soixante ans, les chiffres pour l'artère pulmonaire peuvent varier entre 97 millimètres et 57 millimètres, pour l'aorte descen-

dante entre 104 et 62. Ces différences sont moindres chez la femme et surtout dans la jeunesse : elles peuvent néanmoins atteindre encore 20 et 26 millimètres. »

De ces tableaux, nous rapprocherons ceux que M. Suter a publiés dans les *Archiv für experimental Pathologie und Pharmacologie*.

Les nombreuses mensurations qu'il fit de l'année 1881 à l'année 1889 sur 2719 sujets donnent à ses statistiques une réelle valeur : elles n'ont porté malheureusement que sur le calibre de l'aorte. Les différents chiffres que nous avons trouvés dans ce travail et qui mesurent la lumière de l'aorte, concordent avec ceux qu'avait fixés Beneke quelques années auparavant.

Calibres moyens de l'aorte à différentes périodes de la vie

Période d'âges	Calibre moyen	Nombre de cas observés
— Ages —	— centimètres —	—
0 à 1	2.66	27
1 à 2	3.51	58
3 à 5	3.92	60
6 à 10	4.44	45
11 à 15	5.05	39
16 à 20	5.65	157
21 à 30	6.18	444
31 à 40	6.61	424
41 à 50	7.15	400
51 à 60	7.48	354
61 à 70	7.74	339
71 à 100	7.97	372

Nous n'avons pas lieu de nous étonner que M. Suter ne se soit occupé que de l'aorte ; cette artère présentant plus

fréquemment des calibres rétrécis, il était naturel qu'elle fût l'objet de ses recherches.

Il est admis, en effet, depuis longtemps que l'aorte peut être atteinte parfois d'étroitesse congénitale, et ses branches offrir un développement normal : nombreuses sont les observations d'angustie artérielle localisée seulement à l'aorte. Il semblerait pourtant plus admissible que l'hypoplasie artérielle, quand elle est localisée, portât plutôt loin du cœur, sur les branches terminales du système aortique, et que ce fût les artères des membres qui en soient atteintes le plus souvent. Il n'en est pas ainsi, et l'angustie de l'aorte est la plus commune.

Il n'est pas rare, toutefois, au lit du malade et dans les salles d'autopsie, de rencontrer des sujets présentant une étroitesse congénitale localisée seulement aux artères des membres. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire des observations personnelles, mais nous en avons trouvé un certain nombre de cas dans la littérature médicale. Aussi croyons-nous utile de donner ici quelques chiffres qui rendront compte du calibre normal des principales artères des membres. N'ayant pu nous-même faire des recherches à ce sujet, nous emprunterons ces chiffres à la thèse du Dr Prioleau¹. L'auteur, s'occupant du rétrécissement généralisé des artères, rapporte une série de mensurations personnelles qui portèrent sur le système artériel des membres. La moyenne des mesures qu'il fit sur un assez grand nombre de sujets sains, dont l'âge variait de

¹ Dr Prioleau, th. Paris, 1886-87.

vingt-cinq à trente ans, nous est indiquée par les chiffres suivants :

Tibiale antérieure . . .	2 millimètres.
Poplitée	5 1/2
Fémorale	6 millimètres.
Radiale	1 3/4
Humérale	3 millimètres.

Dans toutes ces mensurations, on a tenu compte, bien entendu, d'un certain nombre de facteurs, et l'on n'a pas fait abstraction du poids, de la taille, de l'âge et même du sexe. Toutefois, le sexe, pour Beneke, jusqu'à la puberté, n'entre pas en ligne de compte, et son influence, dans la suite, doit être considérée souvent comme nulle. Deux sujets, homme et femme, de même taille et de même âge, doivent présenter un système vasculaire également développé, et le calibre de leurs artères est sensiblement égal.

Quelquefois même, les plus grands calibres appartiennent au sexe féminin : c'est ce que l'on a pu constater en parcourant le tableau d'ensemble établi par Beneke, et que nous avons rapporté dans ce travail¹. Pour M. Suter, au contraire, l'influence du sexe est incontestable et les plus petits calibres artériels sont ceux de sujets féminins.

Les nombreuses observations que nous avons pu faire dans les salles d'autopsie ou dans les amphithéâtres d'anatomie et de médecine opératoire nous ont permis de nous ranger à cette dernière opinion. Il nous a été facile de nous rendre compte, par les mensurations faites par

¹ Voir tableau, p. 20-21.

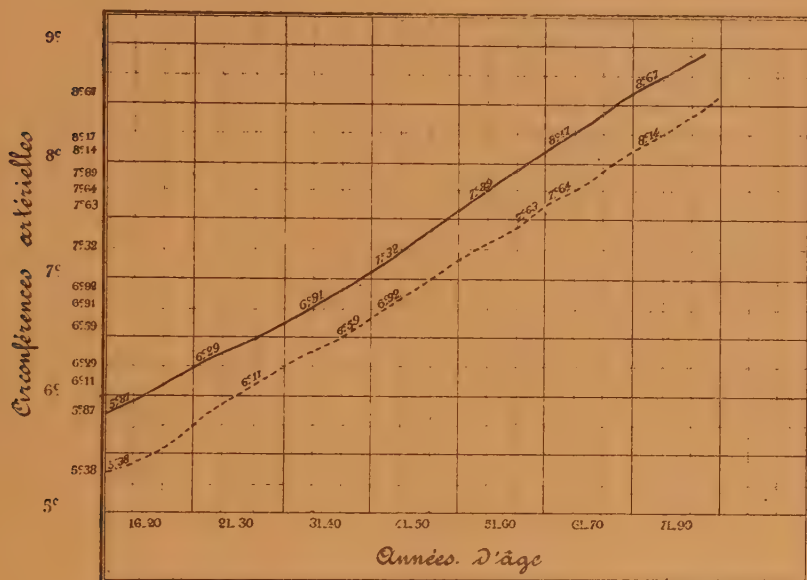
M. Suter et relatées dans une série de tableaux, que les chiffres mesurant la circonférence aortique de sujets féminins sont toujours inférieurs à ceux qui expriment celle de sujets mâles. Pour chaque période d'âge, nous avons trouvé dans le livre de M. Suter un tableau résumant les différents calibres d'aorte ayant appartenu à des sujets des deux sexes et correspondant à différentes tailles. Ces différents tableaux nous ont permis de donner un tracé qui montrera les différences créées par le sexe dans le développement du système artériel. Pour cela, nous avons admis que la taille moyenne était chez l'homme et chez la femme de 161 à 165 centimètres; puis, nous avons noté tous les calibres correspondant à cette taille et se rapportant aux différentes périodes d'âges que nous aussi nous avons adoptées. Les chiffres qui ont servi à établir cette courbe ont porté sur 454 sujets.

On pourrait nous reprocher, il est vrai, que nos chiffres ne sont qu'approximatifs et que les sujets que nous rapprochons ne sont pas exactement comparables entre eux.

Ainsi, la taille que nous adoptons n'est pas exprimée par un seul chiffre : c'est une taille qui varie de 161 à 165 centimètres, et nos calibres artériels ne correspondent qu'à des périodes d'âges et non des âges déterminés. Il est évident qu'il eût été préférable de ne comparer que des sujets présentant tous la même taille, 165 centimètres, par exemple, et dont les circonférences artérielles seraient mesurées à tous les âges de la vie.

Toutefois, les écarts qui peuvent exister entre les calibres de l'aorte mesurés sur des sujets d'une taille variant entre 161 et 165 centimètres et d'un âge différant au plus de dix années sont de peu d'importance; notre but,

en effet, n'est uniquement que d'obtenir des mesures moyennes; aussi, avons-nous cru pouvoir établir sur ces données une courbe démontrant les rapports du sexe et de la lumière de l'aorte.



Calibre de l'aorte observé chez des sujets masculins = ——— en centimètres
 Calibre de l'aorte observé chez des sujets féminins = - - - - - en centimètres

L'examen de ce tracé nous montre clairement, à chaque période d'âges, l'influence du sexe sur le développement de l'aorte; il nous permet de tirer des conclusions assez exactes, quoiqu'approximatives, et d'affirmer qu'au sexe féminin appartiennent les plus petits calibres artériels. Ainsi nous voyons des différences de :

49 millimètres	de 16 à 20 ans
18 —	de 21 à 30 ans
40 —	de 41 à 50 ans

26 millimètres.		de 51 à 60 ans
53	—	de 61 à 70 ans
53	—	de 71 à 90 ans.

Nous aurions pu faire un pareil tracé pour chaque taille, et nous serions arrivé aux mêmes conclusions.

Quant à l'influence de l'âge et de la taille, elle est indiscutable et admise par tous ; les tableaux résumant les statistiques de Beneke et de M. Suter nous l'ont bien démontrée. Il est manifeste, en effet, que les plus petits calibres doivent être ceux appartenant à de tout jeunes enfants et aux sujets présentant les plus petites tailles ; mais ce qui, pour nous, est le plus intéressant à connaître au point de vue de l'apparition de la tuberculose chez les héréditaires, ce sont certainement les rapports de l'accroissement de la taille et de la croissance des artères.

Notre ami, le D^r Busy, dans un travail remarquable *sur l'étiologie et la pathogénie des phénomènes de Raynaud*¹, considérant l'atrésie de l'arbre circulatoire comme étant une des principales causes d'ordre mécanique de ces phénomènes, consacre quelques pages à la croissance des artères.

Pour établir la croissance annuelle des artères, il s'est fondé sur le tableau résumant les statistiques de M. Suter, que nous avons rapportées plus haut, et auquel il a ajouté une quatrième colonne donnant la valeur en centimètres de la croissance durant ces périodes, ce qu'il a obtenu par simple soustraction.

¹ Busy, th. Lyon, 1898.

Périodes d'âge	Calibre moyen (circonférence) centimètres	Nombre de cas observés	Croissance
0 à 1	2.66	27	»
1 à 2	3.51	58	0.85
3 à 5	3.92	60	0.41
6 à 10	4.44	45	0.52
11 à 15	5.05	39	0.61
16 à 20	5.65	157	0.60
21 à 30	6.18	444	0.53
31 à 40	6.61	424	0.43
41 à 50	7.15	400	0.54
51 à 60	7.48	354	0.33
60 à 70	7.74	439	0.26
71 à 100	7.97	372	0.26

Une simple division par le nombre d'années comprises dans chaque période lui a suffi pour avoir la croissance annuelle. Puis, s'inspirant des chiffres résultant des statistiques de Roberts et Quételet, relatives aux mesures de la taille moyenne de l'homme aux différents âges, il lui a été possible d'obtenir par le même procédé la croissance annuelle du corps humain. « Nous n'avons pas », dit-il, « poussé nos recherches plus loin que l'âge de trente ans, car le développement de la taille est déjà depuis longtemps terminé et la croissance artérielle est presque nulle, comparativement à ce qu'elle était auparavant; elle n'est cependant pas négligeable de trente à soixante-dix ans, si l'on entend par croissance la simple augmentation de calibre du vaisseau. On observe, en effet, durant cette période, une augmentation de calibre de plus de 1 cm. 5. A partir de soixante-dix ans, il n'y a pour ainsi dire plus d'accroissement appréciable. » De trente ans jusqu'à

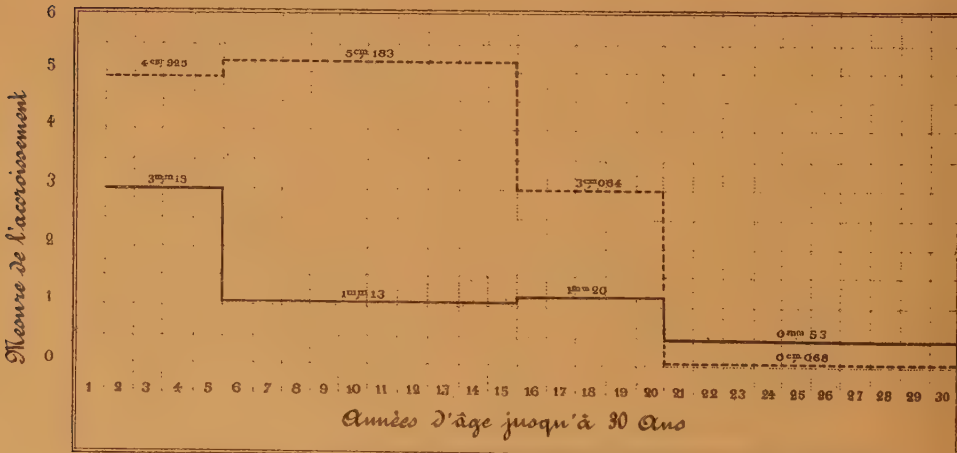
soixante-dix ans, les périodes d'âge adoptées par M. Suter étant de dix années, il est facile de se rendre compte de la croissance annuelle de l'aorte; une simple division par dix du nombre exprimant la croissance pendant la période considérée suffit.

Elle est :

De 31 à 40 ans.	. .	de 43 millimètres
41 à 50 ans.	. .	54 —
51 à 60 ans.	. .	33 —
61 à 70 ans.	. .	26 —

De 71 à 100 ans, l'accroissement peut être considéré comme nul; il n'est que de 26 millimètres.

Le Dr Busy, se fondant sur les statistiques de M. Suter et sur les chiffres rapportés dans les tableaux de Roberts et de Quételet, a pu donner une courbe comparative de la croissance annuelle de l'aorte et de celle de la taille du corps humain, de la naissance jusqu'à l'âge de trente ans. Nous la reproduisons ici :



Accroissement moyen annuel de l'artère aorte = ——— en millimètres
 Accroissement moyen annuel de la taille humaine = - - - - - en centimètres

L'examen de cette courbe nous montre donc que « de 1 à 5 ans inclus, la croissance annuelle de l'aorte est de 3 mm. 15, celle de la taille de 4 cm. 92. De six à quinze ans, la croissance annuelle de l'aorte est de 1 mm. 13, celle de la taille de 5 cm. 183. *L'antagonisme nous paraît surprenant à cette période ; plus l'accroissement de la taille est grand, plus faible est celui de l'aorte...* On pourrait voir, aussi, par l'examen de la courbe, que, chez l'enfant, à partir de cinq ans, et toutes choses égales d'ailleurs, les artères n'ont nullement un calibre plus large que chez l'adulte, comme l'a prétendu dernièrement Nauwelaers au cercle médical de Bruxelles (3 juin 1898), car l'accroissement de l'aorte se continue jusqu'au dernier moment de la vie, au point de doubler de dimension à l'âge de cent ans, alors que l'accroissement de la taille est achevé à l'âge de vingt à vingt-cinq ans. » La croissance des artères commence donc au moment de la naissance pour ne cesser qu'à la mort ; d'après Beneke, toutefois, elle se fait d'une façon inégale pour les différentes parties de l'arbre circulatoire ; c'est ainsi que la carotide primitive jusqu'à la puberté est plus large que l'iliaque primitive, et que, dès cette époque, son calibre ne varie plus, tandis que l'accroissement n'est pas terminé pour les iliaques ; de même, la croissance de l'artère pulmonaire et de l'aorte ascendante se fait plus vite que celle des artères iliaques, sous-clavières et surtout des carotides. Pour Beneke, il est probable que c'est à la répartition des pressions en rapport avec l'augmentation relative du volume du cœur et du calibre des vaisseaux qu'est dû ce développement inégal des diverses parties du système circulatoire.

Les variations de la masse du sang avec les différents individus sont aussi à considérer et les écarts entre les minima et les maxima des mesures exprimant les calibres artériels, que n'expliquent pas les différences de tailles, seules, les variations de la masse du sang peuvent en rendre compte.

Pendant la vie, les artères ne cessent d'augmenter leurs calibres et, jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans, les rapports de la croissance des artères et de la taille semblent à peu près les mêmes, sauf pendant une assez longue période, où l'accroissement de la taille est prépondérant. « Si nous admettons un développement pour le reste du système artériel identique à celui de l'artère aorte, nous serons forcé de reconnaître *qu'entre cinq et quinze ans, nous avons des artères trop étroites pour notre taille.* » *Il existe donc une véritable hypoplasie physiologique de tout le système vasculaire*, et l'enfant, de six à quinze ans, c'est-à-dire au moment, où ses organes acquièrent presque le développement qu'ils présenteront, quand il sera adulte, offre un appareil circulatoire défectueux qui le rendra moins résistant et plus sensible à toute contagion. C'est aussi l'opinion de Beneke : « Quand on compare la circonférence des gros vaisseaux à la taille du sujet, on reconnaît que le calibre relatif le moins considérable correspond à la puberté, tandis qu'il est beaucoup plus grand dans les premières années et à un âge avancé. » Mais cette aplasie physiologique n'est que temporaire, il se passe pour les artères ce qui a lieu pour le cœur. Le développement du cœur, en effet, atteint toute son énergie pendant les deux premières années de la vie, de la naissance jusqu'à l'âge de deux ans il double de volume ; de

cinq à sept il double encore ; mais, de sept à quinze ans, sa croissance s'arrête, son volume reste le même. De quinze à vingt ans, le volume du cœur augmente des deux tiers de ce qu'il était à quinze ans, puis l'organe continue à se développer avec lenteur jusqu'à l'âge de cinquante ans. De même, l'aplasie artérielle physiologique disparaît après la quinzième année, époque à laquelle l'appareil circulatoire a presque acquis son complet développement et *où toutefois il est en rapport avec le développement du corps*. Aussi, dans des recherches faites sur des cadavres d'hérédō-tuberculeux de six à quinze ans ne pourra-t-on conclure, quand on se trouvera en présence d'artères rétrécies, qu'on a affaire à une lésion congénitale, à un arrêt de développement transmis par la mère tuberculeuse au fœtus. Dès l'âge de quinze ans, la croissance des artères ne se faisant plus que lentement les mesures prises sur des sujets tuberculeux à partir de cet âge auront donc seules une réelle valeur.

CHAPITRE II

L'APLASIE ARTÉRIELLE EST-ELLE UNE PRÉDISPOSITION A LA TUBERCULOSE ?

C'est sur le degré de fréquence de l'aplasie artérielle liée à l'infection tuberculeuse que nous nous baserons pour répondre d'une façon affirmative à cette question. La constatation répétée de cette malformation congénitale faite à l'autopsie de sujets ayant succombé à la tuberculose, quelle qu'en soit sa forme, l'observation fréquente des symptômes qui la caractérisent chez le vivant nous permettront seules d'affirmer les rapports de la bacillose et de l'étroitesse congénitale du système artériel.

De l'existence et de la fréquence de l'hypoplasie vasculaire, nous apporterons donc deux ordres de preuves : des preuves d'ordre anatomo-pathologique et des preuves d'ordre clinique. Les premières sont le résultat des observations signalées dans les auteurs et des mensurations que nous-mêmes avons faites à l'autopsie de sujets bacillaires ; les secondes de la constatation souvent répétée des symptômes nous ayant permis de faire le diagnostic d'une telle lésion.

§ 1. Preuves d'ordre anatomo-pathologique

Nous exposerons tout d'abord le résultat des nombreuses recherches entreprises par Beneke et ses élèves sur ce sujet; les conclusions qu'ils ont données de la question sont formelles: il y a des liens étroits entre la tuberculose et l'aplasie artérielle, car les plus petits calibres vasculaires sont ceux de sujets tuberculeux.

En 1871 ¹, Beneke, rapportant une série de mensurations portant sur 32 faits, faisait remarquer les écarts énormes qui existaient entre les mesures maxima et les minima; ces écarts dépassaient 1/3, ainsi qu'on peut s'en convaincre par les chiffres suivants:

	Maximum mm.	Minimum mm.	Différence mm.
1. A. ascend . . .	54	32.4	21.6
2. A. thoracique. .	36.2	28.1	13.1
3. A. abdom . . .	26.3	14.7	11.6
4. A. pulmonaire .	53	31.3	21.7

Les mesures minima appartenaient presque toutes à des tuberculeux ou à des sujets scrofuleux.

Obs. I. — Homme, trente sept ans, tuberculose miliaire.

(1) A. ascend. 36.5; (2) A. thorac. 27.5; (3) A. abdom. 18.0;
(4) A. pulm. 38.2.

Obs. II. — Vingt-trois ans, tumeur blanche du genou.

(1) A. ascend. 32.4; (2) A. thorac. 23.1; (3) A. abdom. 17.6;
(4) A. pulm. 31.1.

¹ *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Marburg, 1871.

Sur 41 petites mesures de l'aorte ascendante, 11 cas de tuber.

— 45 moyennes	—	—	8	—
— 10 grandes	—	—	1	—
— 24 petites mesures de l'aorte thoracique,	8	—		
— 32 moyennes	—	—	5	—
— 37 grandes	—	—	6	—
— 37 petites mesures de l'aorte abdominale,	10	—		
— 27 moyennes	—	—	4	—
— 17 grandes	—	—	2	—
— 32 petites mesures de l'artère pulmonaire,	9	—		
— 49 moyennes	—	—	9	—
— 13 grandes	—	—	2	—
— 18 petites mes. de l'aorte carotide gauche	10	—		
— 42 moyennes	—	—	6	—
— 19 grandes	—	—	1	—
— 25 petites mes. de la sous-clavière gauche	10	—		
— 23 moyennes	—	—	7	—
— 19 grandes	—	—	1	—

De ces chiffres, nous rapprocherons ceux que publia le D^r Kimpen dans sa thèse en 1871.

	Petites mesures	Moyennes mesures	Grandes mes.
Aorte ascendante.	69 pour 100	39 pour 100	25 pour 100
— thoracique.	57 —	50 —	22 —
— abdominale	90 —	50 —	22 —
— pulmonaire	56 —	30 —	25 —
Sous-clay. gauche	53 —	41 —	20 —
Carotide gauche	53 —	47 —	28 —

Malheureusement les chiffres rapportés par le D^r Kimpen n'expriment pas seulement les mesures obtenues chez des sujets tuberculeux, mais encore celles de sujets morts d'ostéomyélite et de maladies désignées par lui sous le nom de « maladies chroniques et scrofuleuses des articula-

tions ». Toutefois, ces chiffres nous rendent compte de l'influence de l'étroitesse du système vasculaire sur le développement des maladies infectieuses chez les sujets porteurs d'une telle malformation.

En 1878, la statistique de Beneke acquiert enfin une réelle valeur, car c'est sur six cents mensurations faites sur les cadavres de sujets morts de maladies différentes qu'elle repose.

Ce n'est pas seulement sur des sujets tuberculeux que Beneke eut à noter l'existence de l'aplasie artérielle : il l'observa fréquemment sur des sujets ayant succombé à des fièvres typhoïdes ou à des infections d'origine puerpérale.

Toutefois, le maximum de fréquence de cette malformation de l'appareil circulatoire se rencontre chez des sujets morts de « phtisie pulmonaire » et principalement chez des sujets du sexe féminin.

Le rétrécissement généralisé ou localisé des artères, dans tous les cas rapportés par Beneke, n'était pas un rétrécissement acquis ; l'auteur insiste, en effet, sur l'origine congénitale de cette lésion observée chez les sujets qui servirent à ses mensurations ; cette angustie vasculaire chez eux n'était donc pas la conséquence d'une artérite quelconque, mais celle d'un arrêt de développement survenu à l'époque fœtale.

D'après Beneke, c'est dans un quart des cas qu'on constate une étroitesse congénitale des vaisseaux chez des malades ayant succombé à la tuberculose : 25 pour 100 des bacillaires ont donc un système artériel rétréci.

Dans une série de mensurations portant sur 47 sujets morts de phtisie pulmonaire, 12 fois Beneke constata cette lésion congénitale.

Obs. I. — Homme, vingt-six ans, taille 1^m74. Pneumonie caseuse.

- (1) A. ascend. 35.6; (2) A. pul. 33.3; (3) A. thor. 24.1;
(4) A. abdom. 17.2; (5) il. gauche 11.5; (6) s.-clav. gauche 11.5;
(7) carot. gauche 9.2.

Obs. II. — Femme, dix-neuf ans, taille 1^m65, pneumonie caseuse, ulcérations intestinales et laryngées.

- (1) A. ascend. 32.7; (2) A. pul. 32.7; (3) A. thor. 24.2;
(4) A. abdom. 17; (5) il. gauche 11.5; (6) s.-clav. gauche 12.1;
(7) carot. gauche 10.9.

Obs. III. — Homme, vingt-quatre ans, taille 1^m83, phtisie pulmonaire et laryngée, ulcérations intestinales.

- (1) A. ascend. 32.2; (2) A. pul. 31.1; (3) A. thor. 23.5;
(4) A. abdom. 18.6; (5) il. gauche 12; (6) s.-clav. gauche 11.5;
(7) carot. gauche 9.3.

Obs. IV. — Homme, dix-huit ans, taille 1^m67. Phtisie pulmonaire.

- (1) A. ascend. 30.8; (2) A. pul. 32.9; (3) A. thor. 21;
(4) A. abdom. 16.2; (5) il. gauche 8.4; (6) s.-clav. gauche 10.8;
(7) carot. gauche 10.2.

Obs. V. — Femme, dix-sept ans, taille 1^m63. Tuberculose pulmonaire.

- (1) A. ascend. 33.1; (2) A. pul. 36.2; (3) A. thor. 22.7;
(4) A. abdom. 16; (5) il. gauche 10.4; (6) s.-clav. gauche 12.2;
(7) carot. gauche 10.1.

Obs. VI. — Homme, vingt-et-un ans, taille 1^m74. Pneumonie tuberculeuse.

- (1) A. asc. 33.3; (2) A. pul. 35.6; (3) A. thor. 27;
(4) A. abd. 18.4; (5) il. gauche 12.1; (7) carot. gauche 10.6.

Obs. VII. — Femme dix-huit ans, taille 1^m66. Phtisie pulmonaire. Pleurésie.

- (1) A. ascend. 31.3; (2) A. pul. 33.7; (3) A. thor. 22.2;
(4) A. abdom. 16.2; (5) il. gauche 10.5; (6) s.-clav. gauche 10.2;
(7) carot. gauche 10.2.

Obs. VIII. — Homme, seize ans, taille 1^m68. Phtisie pulmonaire.

- (1) A. ascend. 29.2; (2) A. pul. 30.3; (3) A. thor. 22.6;
(4) A. abdom. 16.1; (5) il. gauche 11.6; (6) s.-clav. gauche 11;
(7) carot. gauche 8.8.

Obs. IX. — Homme, vingt-six ans, taille 1^m80. Pnéumonie caséuse, granulie.

- (1) A. ascend. 35.6; (2) A. pul. 33.9; (3) A. thor. 27.2;
(4) A. abdom. 19.4; (5) il. gauche 11.9; (6) s.-clav. gauche 11.1;
(7) carot. gauche 8.9.

Obs. X. — Homme, vingt-deux ans, taille 1^m72. Pneumonie caséuse.

- (1) A. ascend. 33.7; (2) A. pul. 37.8; (3) A. thor. 27.3;
(4) A. abdom. 18; (5) il. gauche 11; (6) s.-clav. gauche 14;
(7) carot. gauche 9.9.

Obs. XI. -- Homme, vingt-sept ans, taille 1^m63. Phtisie pulmonaire.

- (1) A. ascend. 28.2; (2) A. pul. 32.5; (3) A. thor. 22.4;
(4) A. abdom. 18.4; (5) il. gauche 11.7; (6) s.-clav. gauche 11.7;
(7) carot. gauche 11.

Obs. XII. — Homme, vingt-huit ans, taille 1^m67. Phtisie pulmonaire, pneumothorax, ulcérations intestinales.

- (1) A. ascend. 33.5; (2) A. pul. 37.7; (3) A. thor. 25.7;
(4) A. abdom. 18.5; (5) il. gauche 11.1; (6) s.-clav. gauche 15;
(7) carot. gauche 10.8.

Au nombre de ces observations, nous ajouterons celles que nous avons trouvées rapportées dans la littérature médicale : elles sont bien peu nombreuses, car le plus souvent l'hypoplasie vasculaire n'ayant pas été diagnostiquée pendant la vie du malade, cette lésion congénitale devient une trouvaille d'autopsie. C'est une simple constatation faite purement par hasard et il faut que l'angustie du système artériel de ces sujets soit frappante pour qu'elle ne passe pas inaperçue. Or, bien souvent, les artères que les observateurs prévenus du fait considèrent comme

rétrécies n'ont qu'une étroitesse relative, car comme le faisait remarquer M. de Giovanni¹ : « Pour reconnaître ces anomalies de développement du cœur et des artères sur la table anatomique, il faut toujours mettre en relation les parties qu'on examine avec le reste de l'organisme. »

OBSERVATION I (résumée).

(M. Raynaud, thèse, Paris, 1862, obs. XVIII.)

Rétrécissement mitral et étroitesse du système artériel.

Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans ayant succombé à une gangrène spontanée des deux pieds.

A l'autopsie, l'abdomen et les viscères sont parfaitement sains : seulement quelques tubercules du volume de petites noisettes au sommet du poumon droit; cœur petit, bien conformé, quoique présentant un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche par induration de la valvule mitrale. « L'aorte à son origine n'a guère que 2 pouces de circonférence et se rétrécit progressivement, en sorte que sa circonférence n'a plus que 1 pouce au-dessous du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure. Les artères iliaques sont également petites. Les crurales n'ont pas le volume qu'a ordinairement l'humérale chez un sujet de même taille; la tibiale antérieure, le tronc tibio-péronier n'ont pas trois quarts de ligne de diamètre, enfin les artères tibiales et péronières postérieures suivies jusque dans la gangrène n'ont pas plus de la grosseur des articulaires chez un sujet sain. Du reste, ces artères sont parfaitement perméables et n'offrent aucune modification, ni couleur morbide à l'intérieur. »

¹ De Giovanni. Sur la prédisposition à la phtisie pulmonaire (*Bulletin médical*, p. 788, 1887).

OBSERVATION II (résumée).

(P. Tissier, *Société anatomique*, 1889.)

*Chlorose. Tuberculose pulmonaire et rétrécissement
du système artériel.*

B. C..., dix-huit ans, entrée le 2 mars 1899 dans le service de M. le professeur Proust.

Pas d'antécédents héréditaires.

A noter dans ses antécédents personnels : à six ans une affection pulmonaire dont il a été impossible de préciser la nature, à dix ans une fièvre typhoïde.

Chlorose, troubles pulmonaires et intestinaux mal caractérisés.

L'autopsie révèle au poumon une splénisation du lobe inférieur du poumon droit : à la coupe, quelques noyaux de broncho-pneumonie de coloration rouge ou grise par places. Plusieurs petites vacuoles purulentes sont immédiatement sous-pleurales au niveau de la face inférieure du poumon. Tubercules caséux enkystés au sommet gauche. Le cœur est remarquablement petit : il pèse 190 grammes : à part quelques dépôts de graisse sous-péricardiques, il semble normal. L'épaisseur du ventricule gauche est de : 1 centimètre celle du droit de 3 millimètres. à leur partie moyenne.

Les organes génitaux sont normalement développés.

Les artères présentent une étroitesse frappante.

L'aorte mesure :

Au niveau de l'orifice cardiaque, 5 centimètres.

A 3 centimètres au-dessus, 45 millimètres.

A l'union de la crosse et de l'aorte thoracique, 3 centimètres.

A 1 centimètre au-dessus de sa terminaison, 2 centimètres.

Le tronc brachio-céphalique, à 15 millimètres de son origine, mesure 18 millimètres.

La carotide gauche, 12 millimètres.

La sous clavière gauche, 13 millimètres.

L'iliaque primitive à 1 centimètre de son origine mesure 14 millimètres.

A noter quelques légères plaques graisseuses, peu saillantes sur la tunique interne de l'aorte.

L'origine des intercostales est très irrégulière.

OBSERVATION III (résumée).

(Besançon, thèse Paris, 1889, obs. II.)

Néphrite interstitielle chez une jeune fille de dix-huit ans.

Étroitesse extrême du système artériel.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans et demi, fleuriste, entrée à la Pitié dans le service du Dr Lanceriaux, pour des palpitations et de l'œdème périmalléolaire

Les antécédents héréditaires ne sont pas rapportés dans l'observation ; on ne signale qu'une sœur chlorotique.

Dans ses antécédents personnels, à noter une santé chancelante, des palpitations au moindre effort et des accès d'étouffements survenant le soir ou la nuit.

Les symptômes observés chez cette malade font faire le diagnostic de néphrite interstitielle, diagnostic qui est vérifié à l'autopsie.

On constate, de plus, à l'examen des pièces, que les poumons sont le siège d'une tuberculose caséuse assez étendue, mais limitée cependant au sommet avec prédominance du côté droit.

Le cœur est petit, il ne pèse que 200 grammes.

L'aorte est d'une étroitesse extrême ; elle mesure, à l'origine, 42 millimètres.

Au niveau des rénales, 25 millimètres.

Au niveau de la bifurcation, 22 millimètres.

Les artères présentent l'aspect classique de l'*aortis chlorotica* de Virchow : stries longitudinales graisseuses faisant saillie dans la cavité du vaisseau sur tout le trajet de l'aorte thoracique et abdominale.

OBSERVATION IV (résumée).

(Ramond, *Société anatomique*, 1896)

Hypoplasie cardio-vasculaire.

Le malade, dont il s'agit, est un jeune homme de vingt-et-un ans, mort de tuberculose pulmonaire à marche rapide

Sujet bien constitué, d'une taille de 1 m. 65.

Cœur non atrophié, mais présentant une diminution de 1 à 2 centimètres dans le diamètre de tous ses orifices.

Orifice aortique, 6 millimètres au lieu de 70 millimètres, chiffre adopté par Sappey.

Orifice mitral, 95 millimètres au lieu de 11 centimètres.

Orifice pulmonaire, 64 millimètres, au lieu de 72 millimètres.

Orifice tricuspide, 11 millimètres au lieu de 123 millimètres.

L'empreinte du trou de Botal est agrandie, et sur la membrane qui l'obture, on remarque deux petits orifices du volume d'une tête d'épingle à l'angle antéro-supérieur.

Les artères sont rétrécies : la circonférence de l'aorte est de 44 millimètres à son origine, de 39 seulement au-dessus du tronc cœliaque.

La fémorale a le calibre d'une plume d'oie ; la radiale, celui d'une petite aiguille à tricoter. Leur structure est normale.

OBSERVATION V (résumée).

(Chauffard et Castaigne, *Société médicale des hôpitaux*, 1898.)

Granulie rénale. — Tuberculose pulmonaire. — Etroitesse du système artériel.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, exerçant la profession de peintre, dont les antécédents héréditaires ne présentent rien de spécial. Dans ses antécédents personnels, à part l'intoxication saturnique qui est probable, quoique non révélée, il faut signaler une rougeole et une scarlatine à huit ans.

En analysant les symptômes présentés par ce malade à son entrée à l'hôpital, on diagnostique une néphrite chronique. Le malade meurt d'urémie. A l'autopsie, on constate que les poumons sont unis au thorax par des adhérences peu résistantes, marquées surtout au niveau du bord postérieur. Les ganglions du hile sont hypertrophiés, entourés d'un corps crétaqué et contenant à leur centre des matières caséuses. Au sommet, on note des tubercules crétaqués, qui, joints à l'adénopathie, montrent qu'il y a eu autrefois des lésions tuberculeuses actives du poumon qui, depuis lors, se sont sclérosées.

Le cœur est normal ; il pèse 320 grammes et ne présente ni dilatation, ni hypertrophie.

L'aorte et les gros vaisseaux ont un calibre au-dessous de la normale, mais ne présentent aucune lésion.

Les autres organes sont sains, sauf les reins qui sont farcis de granulations tuberculeuses.

Dans ces quelques observations, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, il s'agit de rétrécissements généralisés, s'étendant à tout le système artériel ; mais, comme l'ont démontré les observations de Beneke et de ses élèves, celles de Bouchard, de Claude, d'Alélékoff et de Leudet,

l'étroitesse congénitale peut parfois se localiser et ne porter que sur un segment de l'arbre vasculaire. Le plus souvent, c'est l'aorte qui seule présente cet arrêt de développement ; mais, souvent aussi, la principale artère nourricière d'un membre est seule atteinte, quelquefois même ce n'est qu'un segment de cette artère qui est rétréci (Leudet, Rétrécissement des artères des membres supérieurs¹).

OBSERVATION VI (résumée).

Bouchard, *Semaine médicale*, 1891.

Cirrhose alcoolique bi-veineuse guérie par le calomel à petites doses. — Rétrécissement artériel. — Hypertrophie du ventricule gauche. — Tuberculose et angiocholite terminale.

Il s'agit d'une femme de trente-sept ans atteinte de cirrhose alcoolique bi-veineuse, guérie par M. Bouchard par le calomel donné à petites doses et ayant succombé quelques années plus tard à une tuberculose pulmonaire, compliquée d'angiocholite infectieuse.

A l'autopsie de cette malade, le cœur était normal, quoique présentant une hypertrophie du ventricule gauche assez marquée.

L'aorte était rétrécie dans une portion seulement de la région thoracique. L'étroitesse du calibre aortique commençait à 9 centimètres au-dessus de l'origine de l'artère ; la limite inférieure de la malformation n'a pu être déterminée en raison d'un accident d'autopsie.

Le calibre de l'aorte dans sa portion rétrécie n'était pas supérieur à celui de l'iliaque primitive, et l'examen histologique n'a pas

¹ Leudet, *Etude de pathologie et clinique médicale*, t. II.

permis de constater d'altération pathologique du tissu artériel dans cette portion rétrécie.

Tuberculose pulmonaire ayant apparu dans la dernière année.

OBSERVATION VII

Leudet, *Etude de pathologie et clinique médicale*, t. II.

Rétrécissement de la sous-clavière gauche.
Tuberculose aiguë du poumon et des méninges cérébrales.

Il s'agissait d'un malade âgé de vingt-neuf ans, mort de tuberculose aiguë du poumon et des méninges cérébrales, à l'autopsie duquel, M. Leudet trouva une étroitesse congénitale de l'artère sous-clavière. A 3 centimètres de sa naissance à l'aorte, la sous-clavière gauche se rétrécissait graduellement pour présenter ensuite environ la moitié de son diamètre normal.

Le reste du système artériel ne présentait rien d'anormal; toutefois les artères du membre gauche avaient un calibre moindre que celles du côté opposé.

Le cœur était normal.

OBSERVATION VIII (résumée).

Alélékoff, *Archives de neurologie*, 1896.

Œdème bleu. — Tuberculose pulmonaire.
Étroitesse congénitale des artères du membre supérieur gauche.

L'œdème bleu chez le malade observé remontait à trois ans et s'était montré après un fort refroidissement. Le malade mourut de tuberculose pulmonaire; à l'autopsie, la coloration bleu noirâtre a disparu, mais le gonflement œdémateux a persisté. Les artères du membre supérieur gauche sont rétrécies, plus petites qu'à droite; les veines, au contraire, sont dilatées.

A l'examen microscopique, on constate la dégénérescence de quelques fibres du nerf cubital et de plusieurs filets cutanés. Les artères sont diminuées de calibre à gauche, mais leurs parois n'offrent rien d'anormal. On note une sclérose et une oblitération par thrombose des petites veines, un gonflement et un décollement de leur endothélium en certains points.

Pour Alélékoff, ces lésions des parois veineuses sont la conséquence de la stase sanguine permanente due à la gêne de la circulation par suite de rétrécissement spasmodique de la lumière des vaisseaux. Secondairement, les nerfs soumis à des conditions de troubles de la nutrition présentent des lésions de névrite.

OBSERVATION IX (résumée).

Claude, *Société anatomique*, 1896.

Étroitesse congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux.

M..., vingt ans, homme d'aspect robuste, d'une taille dépassant la moyenne.

Pas d'antécédent héréditaire; à noter seulement dans ses antécédents collatéraux, un frère mort d'affection pulmonaire.

Le malade succombe à une tuberculose pulmonaire ayant eu une marche rapide.

A l'autopsie, on constate que le poumon droit forme un bloc caséeux, semé de petites excavations. Le poumon gauche est farci de petites granulations, surtout au lobe supérieur.

Le cœur est gros, hypertrophié. Il pèse 420 grammes et présente une diminution dans le diamètre exprimant la circonférence de chacun de ses orifices.

Orifice mitral 0,09 centimètres.

— aortique 0,058 millimètres.

— de l'artère pulmonaire 0,07 centimètres.

Les orifices sont sains, sans déformation, ni végétation.

Le calibre de l'aorte admet à peine un doigt; il est de 6 centimètres; celui de l'artère pulmonaire est plus grand, il est de 8 centimètres. L'aorte abdominale a le volume d'une fémorale normale.

Il est facile de se rendre compte, par les termes de comparaison établis par Beneke et par ceux que nous a donnés M. Suter dans son remarquable travail, du degré de rétrécissement que présentaient les vaisseaux artériels des sujets dont nous reproduisons ici les observations. Il suffit de rapprocher de ces différents chiffres ceux exprimant le calibre normal des artères correspondant à l'âge, à la taille et au sexe des sujets en question.

Nous rapporterons maintenant les observations que nous avons pu faire à l'autopsie de sujets tuberculeux. Sur soixante-cinq autopsies de tuberculeux, auxquelles nous avons pu assister du mois de novembre 1898 au mois de juin 1899, douze fois nous avons rencontré une étroitesse congénitale du système artériel. Les sujets, qui ont servi à nos mensurations et chez qui nous avons trouvé cette angustie de l'appareil vasculaire ne présentaient aucune lésion des parois de leurs vaisseaux.

La diminution du calibre de leurs artères n'était donc pas due chez eux à un épaissement des tuniques, à des lésions d'athérome ou d'artérite quelconque. Nous aurions voulu faire l'examen histologique de ces artères rétrécies, mais un tel travail nous a été impossible. Toutefois, les parois des artères qui nous occupaient semblaient saines, leur épaisseur normale, plus faible, il est vrai, chez les sujets du sexe féminin que chez les sujets mâles, fait d'ailleurs déjà constaté par Bizot; mais jamais nous ne leur avons trouvé l'aspect d'*aortis chloritica* observé

par Virchow chez des sujets chlorotiques et vérifié par Besançon sur des aplasiques atteints de néphrite interstitielle. Il s'agissait donc bien dans toutes les observations d'hypoplasie vasculaire qu'il nous a été permis de faire d'une lésion congénitale, d'un arrêt de développement portant sur le système artériel et survenu à la période foetale. Ce qui nous a frappé dans les mensurations auxquelles nous nous sommes livré, fait que Beneke avait aussi remarqué et qui encore vient démontrer l'existence de l'aplasie des vaisseaux artériels chez les sujets dont nous nous occupons, c'est la dilatation fréquente de l'artère pulmonaire : nous retrouverons, d'ailleurs, cette lésion quand nous exposerons la symptomatologie de l'aplasie artérielle.

La méthode de mensurations, dont nous nous sommes servi, est la même que celle qu'indiquait Beneke dans le compte rendu de ses recherches : de même nos artères sont mesurées au même niveau.

OBSERVATION X

26 décembre 1898, Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth.

Homme vingt-huit ans.

Père et mère morts de maladies inconnues.

Un oncle mort de tuberculose pulmonaire à quarante-neuf ans, quatre frères ou sœurs mortes en bas âge de méningite.

Tuberculose pulmonaire aiguë, aucune autre lésion constatée à l'autopsie. Extrême maigreur du sujet.

Taille, 1 m. 65.

Cœur, 230 grammes : pas de lésions orificielles, ventricule gauche un peu hypertrophié.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules	4,8
— 1 centim. au-dessus des valvules . . .	4,9
— thoracique	3,4
— abdominale	2,8
Iliaque droite.	1,9
— gauche.	1,7
Sous-clavière gauche	1,4
— droite	1,3
Carotide droite	1,5
— gauche.	1,2
Tronc brachio-céphalique	1,5
Artère pulmonaire, très dilatée	7,8

Aucune trace d'athérome sur les parois de l'aorte.

OBSERVATION XI. 3 janvier 1899, Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth. Homme vingt-cinq ans.

Père mort de tuberculose pulmonaire.

Lésions de péricardite. — Pneumonie de la base droite.

Au sommet droit, quelques tubercules crétacés.

Taille, 1 m. 60.

Cœur : 250 grammes, normal.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules	4,2
— thoracique.	4
— abdominale	2,1
Iliaque droite.	1,9
— gauche.	1,7
Carotide droite.	1,2
— gauche.	1
Sous-clavière droite.	1,2
— gauche.	1,4
Tronc brachio-céphalique	1,8
Artère pulmonaire dilatée.	7,2

OBSERVATION XII. 17 janvier. Antiquaille, salle Sainte Marie.
Femme, dix-neuf ans.

Mère morte de tuberculose pulmonaire. — Père en bonne santé.
Rétrécissement mitral et phlébite. *Aucune lésion de tuberculose.*

Taille, 1^m55.

Cœur : 250 grammes.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules.	3,9
— à 1 centim. au-dessus des valvules . . .	3,7
— thoracique.	3,2
Iliaque droite.	1,2
— gauche.	1
Artère pulmonaire très dilatée	7,2

OBSERVATION XIII. 22 janvier. Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin.
Homme, quarante-sept ans.

Antécédents héréditaires inconnus.

Fleurésie droite et tuberculose pulmonaire aiguë des deux
poumons.

Taille, 1 m. 62.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche, un peu de dilatation
du cœur droit, sans lésion.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules	5,6
— 1 centim. au-dessus des valvules. . . .	5,4
— thoracique.	4
Iliaque droite.	1,3
— gauche.	1,2
Sous-clavière droite.	1,2
— gauche.	1,2
Carotide droite	1
— gauche.	1,2

Tronc brachio-céphalique 2,1

Artère pulmonaire dilatée. 7,2

A noter deux plaques d'athérome sur l'aorte thoracique.

OBSERVATION XIV. 27 janvier. Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth.

Homme, trente-trois ans.

Mère morte de tuberculose pulmonaire. — Père mort d'affection inconnue.

Tuberculose pulmonaire chronique généralisée aux deux poumons. Lésions de péritonite bacillaire. Taches de purpura sur les membres et sur le tronc.

Taille, 1 m. 70.

Cœur : 240, normal.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules	5,2
— 1 centim. au-dessus des valvules . . .	5,2
— thoracique.	4,5
— abdominale	2,8
Iliaque droite.	2
— gauche.	1,7
Sous-clavière gauche.	1,8
— droite	1,7
Carotide gauche	1,5
— droite	1,3
Tronc brachio-céphalique	2
Artère pulmonaire	7,1

Pas d'athérome, ni d'épaississement des parois artérielles qui ont un aspect normal.

OBSERVATION XV. 28 janvier. Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin.

Homme, vingt-huit ans.

Antécédents héréditaires inconnus.

Tuberculose pulmonaire chronique généralisée aux deux poumons.

Taille, 1^m55.

Cœur, 260 grammes, normal.

Aorte : au niveau des valvules	cm. 5,3
— 1 centim. au-dessus	4,9
— thoracique	4,1
— abdominale	2,8
Iliaque gauche	1,8
— droite	1,6
Sous-clavière gauche	2.
— droite	1,8
Carotide gauche	1,6
— droite	1,5
Tronc brachio-céphalique	2,5
Artère pulmonaire	6,9

OBSERVATION XVI. — 4 février. — Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth. Homme, vingt-huit ans.

Antécédents héréditaires tuberculeux. Mère morte d'une affection de poitrine ayant duré plusieurs années. Un frère mort de méningite.

Lésions de broncho-pneumonie, *pas de tuberculose.*

Taille, 1^m55.

Cœur : 210 grammes, normal.

Aorte : au niveau des valvules	cm. 5,5
— 1 centim. au-dessus	5,3
— thoracique	4,7
— abdominale	3,5
Iliaque droite	2,1
— gauche	1,8
Sous clavière gauche	1,3
— droite	1,2
Carotide gauche	1,5
— droite	1,3

Tronc brachio-céphalique	2,3
Artère pulmonaire	7,1

OBSERVATION XVII. — 16 février. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Philippe. Homme, trente-six ans.

Mère morte de tuberculose pulmonaire ayant duré quatre ans.
Père mort de maladie inconnue, granulie généralisée aux deux
poumons et aux principaux viscères. Méningite.

Sujet bien constitué, robuste.

Taille, 1m.60.

Cœur : 320, hypertrophie du ventricule gauche, pas de dilatation
du cœur droit. Aucune lésion orificielle.

Aorte : au niveau des valvules	cm. 5,4
— 1 centim. au-dessus.	5,4
— thoracique.	3,5
— abdominale	2,7
Iliaque droite	1,9
— gauche.	2,3
Sous-clavière gauche	1,6
— droite.	1 8
Carotide gauche	1,6
— droite	1,9
Tronc brachio-céphalique	2,3
Artère pulmonaire non dilatée	6,1

Pas de plaques d'athérome sur les parois artérielles ou sur le
cœur.

OBSERVATION XVIII. — 28 février. — Hôtel-Dieu, salle Saint-
Roch. Femme, cinquante-six ans.

Antécédents héréditaires inconnus.

Pleurésie gauche avec grand épanchement. Tubercules créta-
cés nombreux au sommet droit.

Cœur 520 : hypertrophie du ventricule gauche et dilatation du cœur droit, sans lésions orificielles.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules	6,1
— un centim. au-dessus	6,3
— thoracique	4,5
— abdominale	3,4
Iliaque droite	2,4
— gauche	2,1
Sous-clavière gauche	2,7
— droite	2,1
Carotide gauche	1,3
— droite	1,1
Tronc brachio-céphalique	2,7
Artère pulmonaire très dilatée	7,8

Les parois artérielles sont normales.

OBSERVATION XIX. — 9 mars. — Hôtel-Dieu, salle Sainte-Élisabeth.

Homme, trente-trois ans.

Antécédents héréditaires inconnus.

Tuberculose pulmonaire chronique.

Cœur : 380 grammes, hypertrophie du cœur gauche, dilatation de l'oreillette et du ventricule droits, sans lésion d'orifice.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules	6,5
— un centim. au-dessus	6,8
— thoracique	4,1
— abdominale	3,5
Iliaque droite	2,1
— gauche	2,3
Sous-clavière gauche	2
— droite	1,7
Tronc brachio-céphalique	2,1
Artère pulmonaire	7

OBSERVATION XX. — 12 avril. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Roch.
Femme, quarante ans.

Mère morte tuberculeuse, une tante morte de tuberculose pulmonaire chronique.

Au poumon droit, pneumonie de la base et pleurésie avec épanchement, quelques tubercules caséifiés au sommet. Au poumon gauche, adhérences pleurales nombreuses et résistantes, cavernes au sommet.

Sujet bien développé, d'une extrême maigreur.

Taille, 1 m. 65.

Cœur : 300 grammes, normal, pas d'hypertrophie.

Aorte: au niveau des valvules.	me. 5,4
— un centim. au-dessus	5,5
— thoracique.	5,2
— abdominale	2,9
Iliacque droite	1,5
— gauche.	1,2
Sous-clavière gauche	1,4
— droite	1,9
Carotide gauche	1,5
— droite	2
Tronc brachio-céphalique	2,8
Humérale un centim. au-dessus du grand pectoral : droite.	9 mm.
— — — gauche.	5 —
Fémorale au triangle de Scarpa	12 —
Les parois artérielles n'offrent pas d'adhérence.	

OBSERVATION XXI. — 26 avril. — Hôtel-Dieu, salle Sainte-Élisabeth. Homme vingt et un ans.

Antécédents héréditaires inconnus.

Granulie généralisée aux deux poumons.

Taille, 1 m. 55.

Cœur : 300 grammes, légère hypertrophie du ventricule gauche ;
pas de lésions orificielles.

	cm.
Aorte : au niveau des valvules	4,5
— un centim. au-dessus	4,3
— thoracique	4,3
— abdominale	3,6
Iliaque droite	2,1
— gauche	2,1
Sous-clavière gauche	2
— droite	1,5
Carotide gauche	1,9
— droite	1,2
Tronc brachio-céphalique	2
Artère pulmonaire	6,5

Pas de lésions athéromateuses. Sujet bien développé, dont l'aspect est robuste.

§ 2. Preuves d'ordre clinique.

Un certain nombre de symptômes bien définis nous permettront de diagnostiquer le rétrécissement congénital des artères chez un tuberculeux. Les observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale, celles que nous avons pu faire au lit du malade confirment la possibilité d'établir un tel diagnostic. Il serait inexact de prétendre que toutes les fois il est facile de reconnaître l'existence de cette lésion ; et, parfois même, cette malformation est une trouvaille d'autopsie, à laquelle on ne s'attendait guère. Toutefois, elle se manifeste le plus souvent par des symptômes bien déterminés.

Le plus caractéristique et le plus fréquent est certainement la petitesse et la ténuité du pouls : aussi croyons-

nous pouvoir en faire un des meilleurs signes diagnostiques de l'aplasie.

Les caractères du pouls chez ces sujets sont tout à fait particuliers. Il est ordinairement très régulier, le plus souvent d'une vitesse normale ; mais il est petit et l'on a beaucoup de peine à le sentir. Il faut, pour le trouver, explorer la région de l'artère, presser avec le pouce assez fortement, pour, le plus souvent, n'avoir d'autre sensation que celle d'un faible soulèvement.

D'une façon permanente, il conserve ces caractères, et partout où l'arbre artériel est accessible à l'exploration, il présente cette ténuité. Nous ne nous sommes pas mépris sur la difficulté qu'il y a à reconnaître ce dernier caractère du pouls : il faut pour le percevoir une assez grande habitude, et ce n'est qu'après nous être livré à de nombreux examens, qu'il nous a été possible d'affirmer que cette petitesse du pouls, que nous observions chez nos tuberculeux, n'était pas due à un manque de tension artérielle, mais à une étroitesse des vaisseaux.

La meilleure preuve, d'ailleurs, en est dans les rétrécissements localisés, où le pouls ne présente ce caractère qu'au niveau de la lésion. Leudet¹, rapportant plusieurs observations d'aplasie artérielle localisée au membre supérieur, cite le cas d'un malade atteint de tuberculose aiguë du poumon et des méninges, et qui ne présentait aucune pulsation perceptible de l'humérale et de la radiale gauches ; les pouls examinés sur les artères des autres membres était normal. A l'autopsie de ce malade, dont nous avons rapporté plus haut l'observation, on trouvait

¹ Leudet, *Etude de pathologie et clinique médicale*, t. II.

une étroitesse congénitale de tout le système artériel du membre gauche. Chez une autre malade, morte également de tuberculose et atteinte d'un rétrécissement artériel localisé à un des membres supérieurs, il notait le même caractère du pouls.

« Chez deux individus ayant des artères petites, ainsi que le fait remarquer Giovanni, le pouls peut être différent suivant la qualité de l'impulsion, ce qui est naturellement en rapport avec la capacité fonctionnelle du cœur : c'est-à-dire le plus ou moins d'épaisseur des parois cardiaques, la crase du sang, l'excitabilité, etc., peuvent déterminer des variations individuelles. » Ces caractères différents suivant les individus aplasiques, ne l'empêchent pas d'être toujours plus petit que le pouls normal.

C'est à cette téunité du pouls que M. Variot¹, exposant à la Société médicale des hôpitaux de Paris une observation intéressante d'hypoplasie vasculaire, proposa de donner le nom de *microsphygmie permanente*.

Microsphygmie permanente, sans lésions cardiaques appréciables, chez un enfant de quatre ans. Refroidissement habituel des extrémités. Ichthyose de la peau et du tronc, par G. Variot (résumée).

Il s'agit d'un jeune garçon, P... A., âgé de quatre ans, entré dans le service de M. Variot, où il est resté plus d'une année, et présentant des troubles évidents de la circulation périphérique. Lorsqu'on tâte le pouls radial de cet enfant comme d'ordinaire, on ne perçoit pas tout de suite le choc de l'ondée sanguine artérielle ; il faut chercher un instant, pour ne sentir qu'une ondulation fili-

¹ Variot, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, p. 125, 17 février 1898.

forme. A droite, le pouls radial est encore plus difficilement perceptible. Si par comparaison, on explore le pouls d'un enfant du même âge à la radiale, ce que j'ai fait bien souvent, on constate une différence considérable d'amplitude. Le pouls huméral du jeune P... n'offre guère plus de développement que le pouls radial d'un enfant sain. On essaya, mais en vain, d'enregistrer le pouls radial de P... avec le sphygmographe de Marey.

« Récemment, M. le professeur Bard (de Lyon) a examiné avec nous notre petit malade ; il n'a pas découvert, non plus, de lésions cardiaques par l'exploration physique, et il pense, comme nous, que ces troubles si prononcés de la circulation périphérique sont vraisemblablement en rapport avec une anomalie de développement du système artériel.

« En attendant que nous soyons entièrement fixé sur la cause de ces troubles, je propose, pour les désigner, la dénomination de *microsphygmie permanente*, qui correspond à des phénomènes cliniques indéniables. En effet, ce n'est pas seulement aux artères radiales que l'on note une diminution d'amplitude du pouls ; on la retrouve aussi aux artères pédieuses des deux côtés. Bien plus, le soulèvement diastolique de la paroi dans les grandes artères est très atténué : aux humérales, aux carotides, aux crurales, etc.

« Nous avons cependant observé, à plusieurs reprises, quelques variations dans cette *microsphygmie permanente*.

« L'enfant a eu quelques mouvements fébriles avec élévation de température pendant son long séjour dans nos salles ; le pouls radial, sans prendre une grande ampleur, devenait alors bien plus aisément perceptible, en même temps que sa fréquence augmentait. Après la chute de la température, le pouls se ralentissait et reprenait ses caractères habituels.

« J'ai vainement essayé de modifier l'amplitude du pouls en administrant des doses de teinture de digitale allant jusqu'à XV gouttes par jour.

« La fréquence du pouls était ordinairement de 70 à 80 ; pendant les périodes fébriles, elle atteignait 120.

« La température rectale se maintenait entre 36°5 et 37. La température axillaire atteignait ordinairement 35°5. Cette hypo-

thermie ne s'accompagnait d'aucune perturbation générale : l'enfant était gai, vif, et s'alimentait d'une façon suffisante.

« A cette époque, il existait un refroidissement à peu près continu des extrémités.

« Lorsqu'on découvrait l'enfant dans son lit, on sentait que ses pieds et ses mains étaient froids : la peau était plutôt pâle, sans aucune cyanose ; les dernières phalanges n'étaient pas déformées. La peau des jambes était lisse, comme vernissée, un peu marbrée. »

« L'enfant présente en outre, sur différentes parties du corps, de l'ichthyose, qui, d'après les renseignements fournis par la mère, daterait de la naissance. Le cœur ne semble présenter aucune lésion : toutefois, le premier bruit est un peu sourd à la pointe. L'examen des vaisseaux du cou est négatif. « Cet enfant est né à terme le 14 mars 1894, le septième enfant d'une famille dans laquelle deux autres sont vivants. Quatre sont morts en nourrice, en bas âge. A. P... a été nourri au sein par sa mère jusqu'à treize mois. A sept mois, il a percé ses premières dents, mais il n'a marché qu'à vingt-trois mois. Il a parlé de bonne heure.

Dès l'âge de treize mois, il fut porté à l'hôpital Saint-Louis pour y être soigné, dit la mère, d'un eczéma : il est bien probable qu'il s'agissait déjà de son ichthyose. A deux ans, il fait un premier séjour à l'hôpital Trousseau, où il reste trois semaines, pour y être soigné d'une bronchite.

Le 9 janvier 1897, il rentre dans le service de M. Variot, pour l'ichthyose dont il est encore porteur aujourd'hui : c'est à ce moment qu'on découvre la microsphygmie dont il est atteint. Au mois de janvier 1898, son poids est de 13 kg. 750, sa taille de 90 centimètres. L'examen physique des organes thoraciques et abdominaux est négatif.

Depuis le mois de mars 1897, sous l'influence de la croissance rapide, la température axillaire a augmenté et le refroidissement des pieds et des mains n'est plus continu, comme il l'était au début.

« La microsphygmie permanente a persisté, de même que l'ichthyose du tronc. Sommes-nous en droit d'admettre une atrésie

congénitale du système artériel, comme M. Bard et moi le supposons ? Cette hypothèse est au moins vraisemblable. »

« Par suite d'une singulière coïncidence, j'ai en ce moment, salle Lugol, un autre enfant, M... M., âgé de sept ans, qui est atteint d'ichthyose des bras et des jambes et dont le pouls radial et pédieux est extrêmement faible, à peine perceptible... »

La ténuité du pouls chez les aplasiques n'est pas toujours aussi accentuée que dans le cas observé par M. Variot, et parfois il est difficile de se prononcer. Toutefois, pour Leudet, c'est le symptôme capital, celui qui manque le moins souvent : c'est aussi ce que nous avons pu constater dans nos examens. Sur ce symptôme, associé à d'autres aussi importants, Renault ¹, Kulenkampf, ² Knœvenagel³, Ortmer⁴, Claude⁵, firent le diagnostic d'étroitesse congénitale chez plusieurs sujets.

Ce signe que nous avons retrouvé d'une façon constante sur tous les tuberculeux, chez qui nous avons cru pouvoir établir l'existence d'une telle malformation, est, pour nous, capital; il manifeste d'une façon évidente la lésion qui le produit. Le calibre des vaisseaux étant rétréci par suite d'un arrêt de développement survenu chez le fœtus, il semble nécessaire que la masse du sang subisse, elle aussi, la même influence que celle qui a provoqué l'étroitesse de l'arbre artériel, et c'est, croyons-nous, au défaut de circulation qu'est due la petitesse du pouls : la diminution de la masse sanguine, telle en est la cause.

¹ Renault, *Semaine médicale*, p. 450, 1890.

² Kulenkampf, *Berlin. klinisch. Wochenschr.*, 1873.

³ Knœvenagel, id., p. 525, 1878.

⁴ Ortmer, *Semaine médicale*, 1890.

⁵ Claude, *Société anatomique*, p. 118, 1896.

Ce manque de circulation, d'ailleurs, est aussi la cause d'un autre signe coïncidant généralement avec la faiblesse de la pulsation artérielle et reconnaissant la même origine qu'elle. Tous les tuberculeux aplasiques que nous avons examinés présentaient en effet ce que Dieulafoy a appelé « la criesthésie » ; cette hyperesthésie au froid, chez eux, était permanente, elle existait depuis la plus tendre enfance.

Le moindre abaissement de température produisait chez eux des effets intolérables et devenait une véritable souffrance.

Ces malades ont toujours froid, même en plein été, ils ont, sous l'influence d'une basse température, une exacerbation plus ou moins vive qu'il leur est difficile de calmer ; ils sont longs à se réchauffer et souvent ils n'y parviennent pas.

A cette impressionnabilité spéciale au froid, il faut joindre un refroidissement habituel des extrémités ; ces malades ont toujours les mains ou les pieds glacés, en quelque saison que ce soit et malgré toutes les précautions qu'ils puissent prendre.

Le plus ordinairement, ce refroidissement est accompagné de cyanose, qui peut être, ou permanente, ou passagère : son siège de préférence est aux mains, mais on peut aussi la constater sur d'autres parties du corps. Quand elle est permanente, elle est localisée principalement aux mains, qui sont uniformément violacées avec des marbrures de taches bleuâtres. Passagère, elle survient à la suite d'une sensation vive de froid et s'accompagne d'un certain engourdissement. Elle choisit alors surtout les mains comme siège de prédilection ; mais aussi quelque-

fois les doigts seuls sont cyanosés. Elle est, dans ce cas, précédée d'une syncope locale, qui produit ce que l'on a appelé le *doigt mort*. Ce phénomène, signalé par Leudet et aussi par Perroud, ne survient jamais que sous l'influence du froid : les phalanges des doigts deviennent complètement engourdies, blanches, insensibles, si bien que le malade peut supporter les plus grandes souffrances à ce niveau sans en ressentir de douleur.

Quelquefois, mais plus rarement, cette syncope locale s'étend à toute la main ; il se produit alors une véritable paralysie et le sujet, chez qui ce phénomène se manifeste, devient pendant quelques instants impotent de tout son membre. Alélékoff, Selezneff¹, Gastou et Emery² rapportent quelques cas, où ils observèrent ces symptômes chez des aplasiques.

Caziot³, dans un travail intéressant « sur quelques phénomènes vaso-moteurs chez les tuberculeux pulmonaires », cite un grand nombre d'observations de tuberculeux présentant ces phénomènes de « cyanose », de « criesthésie » et de « doigt mort ».

Il divise à ce point de vue les bacillaires dont il s'occupe, en trois catégories. Dans une première catégorie, il range ceux qui présentent ces signes seulement sous l'influence du froid ; il les appelle alors des « réactifs temporaires ». Dans une seconde, il comprend ceux qui

¹ Selezneff, *Presse médicale*, 1896.

² Gastou et Emery, *Annales de dermatologie*, 1898. Deux cas d'ichthyose pilaire familiale avec microsphymie, chez des syphilitiques héréditaires.

³ Thèse de Lyon, n° 953, 1893-94.

présentent d'une manière permanente tous ou quelques-uns de ces phénomènes et qui, en outre, ont, sous l'influence du froid, des exacerbations de ces mêmes phénomènes; ils les appellent des « réactifs permanents ».

Enfin, dans une troisième et dernière catégorie, il classe les tuberculeux qui n'offrent ces phénomènes que d'une façon intermittente : il leur donne le nom de « réactifs intermittents ».

S'appuyant sur une publication de M. le professeur agrégé Weill¹, faite à propos de trois observations relatées chez des enfants tuberculeux, Caziot, pour expliquer ces phénomènes, invoque une influence vaso-motrice. Voici d'ailleurs l'explication qu'il en donne : « Nous avons d'abord une prédisposition générale, de par l'intoxication du sujet, par les produits solubles du bacille de Koch, les produits de résorption, et de par la délibitation de l'organisme ;

« Puis une prédisposition immédiate, causée par l'éréthisme des centres nerveux et due à l'irritation des extrémités périphériques. Cet état d'éréthisme peut se manifester de deux manières : par une exagération du réflexe normal au froid; par un état permanent de trouble de vaso-motricité.

« Enfin, la cause efficiente de ces phénomènes ou la cause d'exacerbation, dans le cas de trouble permanent, paraît être le froid, même le froid très léger.

« Ces phénomènes nous semblent dus à une action du pneumogastrique sur les centres vaso-moteurs ».

Ces phénomènes, rapportés dans la thèse de Caziot, ne

¹ Weill, *Lyon médical*, 1894.

seraient apparus chez ces malades, qu'en même temps que la tuberculose. Nous ne nions pas que le développement de la bacillose n'ait amené une exacerbation de ces mêmes phénomènes, mais dans toutes les observations que nous avons pu faire, ils étaient antérieurs à l'apparition de la bacillose : nous les avons même rencontrés chez des héréditaires qui n'avaient pas encore succombé à la contagion de la tuberculose. Quant à ceux de nos tuberculeux, qui présentaient ces phénomènes d'une façon intermittente, nous sommes obligé d'admettre une influence vaso-motrice qui se produisait sous l'action du froid, et d'autant plus facilement, que le calibre de leurs vaisseaux était rétréci. Mais pour ceux qui les présentaient d'une façon continue, le rétrécissement de leur système artériel les explique suffisamment. Le froid alors est la cause efficiente des exacerbations qu'ils offraient.

La preuve, d'ailleurs, en est dans l'existence de ces mêmes phénomènes avant l'apparition de la tuberculose. Qu'ensuite, à cause de la pénétration du bacille de Koch, dans l'organisme, ces symptômes s'aggravent : nous partageons cette opinion. C'est aussi l'avis de notre ami, le Dr Busy : « C'est donc à l'aplasie artérielle que nous attribuerons la plupart des phénomènes vaso-moteurs, si bien mis en lumière par M. Weill, chez les enfants tuberculeux. Cette explication nous paraît d'autant plus probante que leur production ne semble dépendre en rien, ni de la forme clinique, ni de la gravité des lésions, ni de leur étendue, ni même de l'infection due au bacille de Koch : on sait en effet, que la tuberculine jouit de propriétés vaso-dilatatrices. »

L'étroitesse du système artériel produit encore d'autres

symptômes aussi importants que les précédents et, comme eux, ne dépendant pas de troubles vaso-moteurs. Nous voulons parler de l'hypertrophie du ventricule gauche et de la dilatation du ventricule droit et de l'artère pulmonaire, que nous avons trouvés, chez la plupart de nos tuberculeux, tant à la salle d'autopsie qu'au lit du malade. Frœnkel¹, rapportant deux observations d'aplasie artérielle diagnostiquée sur le vivant, mentionne ces deux conséquences de l'étroitesse du système artériel.

Rétrécissement congénital de l'aorte et de tout le système artériel, par Frœnkel, Semaine médicale 1888.

I. En 1870, un homme, âgé de trente ans, fut reçu dans mon service, il était atteint d'œdème des membres inférieurs et d'une dyspnée excessive avec accélération du pouls. Le cœur était déplacé à gauche et en bas, le choc de la pointe était perçu en dehors de la ligne mammaire, le deuxième bruit était renforcé. Ces accidents avaient débuté vers la quinzième année et avaient empêché ce malade d'être soldat. Je diagnostiquais un rétrécissement congénital de l'aorte, qui avait eu pour conséquence d'amener une hypertrophie et ensuite une dilatation du cœur.

A l'autopsie : rétrécissement qui commençait à l'origine de l'aorte et se continuait dans tout l'arbre artériel.

II. En 1886, j'observais un deuxième fait semblable, chez un ouvrier qui se plaignait d'un malaise général. Je constatais chez lui une étroitesse très marquée des artères et une dilatation manifeste du ventricule gauche : le choc de la pointe était très fort et siégeait en dehors de la ligne mammaire, le deuxième bruit était renforcé. Ce malade mourut un peu plus tard de tuberculose pulmonaire. L'autopsie confirma le diagnostic posé pendant la vie.

Cette affection s'observe le plus souvent chez des femmes et des jeunes filles, à la suite de chlorose : chez les hommes, dont le cœur est soumis à de plus grands efforts, l'hypertrophie s'étend du

¹ Frœnkel, *Semaine médicale*, 1888.

ventricule gauche au ventricule droit; lorsque les malades n'ont pas de rudes travaux, au contraire, ils peuvent vivre assez longtemps sans inconvénients; c'est pour cela qu'on voit en général les accidents diminuer par le repos corporel.

Pour Frœntzel, au contraire, les individus atteints d'un rétrécissement congénital du système aortique contractent une hypertrophie du cœur, tout en n'accomplissant pas de travaux plus rudes que ceux qu'exécute sans inconvénients une personne en bonne santé.

En 1890, Ortmer publiait deux observations d'aplasie artérielle, dont il fit le diagnostic chez deux sujets, dont l'un était atteint de pneumonie et l'autre de fièvre typhoïde : le diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

« Ordinairement », dit-il, « il y a dans ces cas une hypertrophie du ventricule gauche; le pouls est petit et tendu, il y a une insuffisance relative de la mitrale, avec dilatation et hypertrophie du ventricule droit. »

Bouchard¹, Gastou et Emery signalent cette lésion du cœur dans plusieurs cas d'aplasie artérielle. Ce n'est pas seulement sur l'organe central de la circulation qu'influe cette malformation vasculaire; mais aussi sur le système veineux périphérique, et la dilatation des veines superficielles est un bon signe de diagnostic. « Chez plusieurs sujets, » dit Giovanni, « l'on voit clairement un plus grand nombre de veines ou des veines volumineuses. »

MM. Gastou et Emery l'ont aussi constaté chez un hérédo-syphilitique présentant une microsphygme évidente. Plusieurs fois aussi, nous en avons fait l'observation, cette dilatation des veines superficielles siège principale-

¹ Bouchard, *Semaine médicale*, p. 386, 1891.

ment sur les membres, l'abdomen, au niveau du cuir chevelu, partout où elles sont abondantes.

L'absence de pulsations aortiques au cou, constatée par Beneke, Kuessner et Knœvenagel est encore un bon signe diagnostique. L'aplasie artérielle se manifeste, d'ailleurs, suivant Beneke, par les signes suivants : « hypertrophie du ventricule gauche, artères tendues et étroites, *absence de pulsations aortiques au cou*, arrêt de développement de l'individu, température inférieure à la normale, diminution des produits de désassimilation... »

A ces nombreux signes de diagnostic, il faut en ajouter d'autres que nous avons cru également reconnaître. Il s'agit de la prédisposition que ces sujets aplasiques ont au vertige et à la syncope, et de la tendance qu'ils offrent aux engelures. Vulpian¹ cite une observation que nous avons trouvée rapportée dans la thèse du D^r Busy.

Obs. (résumée). — Femme de vingt-trois ans, engelures dans l'enfance. Pigmentation de la peau des orteils, gouttelettes de sueurs. Les artères radiales et pédieuses sont d'un petit volume. Anesthésie généralisée. Asphyxie et syncope locale des quatre extrémités. Sensation de constriction intra-thoracique. Palpitations, vertiges, maux de tête, embarras de la parole, accès nerveux, très léger souffle à la pointe.

C'est un fait bien connu que celui de l'existence d'engelures chez les sujets tuberculeux. Au Congrès de dermatologie de 1889, Cazin et Iscovesco notaient la coïncidence des engelures et de la scrofule. En 1879, on avait observé à Berk-sur-Mer 160 cas d'engelures sur 200 petits malades, pour la plupart scrofuleux. On reconnaît

¹ Vulpian, *Gazette des hôpitaux*, p. 65, 1884.

en effet deux principales causes prédisposantes aux engelures, d'une part la constitution du sujet, d'autre part la température locale des extrémités. Le lymphatisme, la scrofule y prédisposent donc, et l'on sait que les fils de lymphatiques, de tuberculeux, leur paient plus que tout autre un large tribut.

L'influence de l'âge est aussi incontestable; elle a été étudiée par W. Edwards et Gavarret: « L'abaissement de la température est d'autant moins sensible que les individus sont plus jeunes. Mais, tout compte fait, la résistance au froid est d'autant moindre que l'individu est plus jeune. » L'aplasie artérielle physiologique qui existe pendant une certaine période de l'enfance peut donc expliquer l'apparition d'engelures chez les jeunes sujets qui ne sont ni des lymphatiques ni des scrofuleux. On sait aussi que l'évolution des engelures exige de la part de l'organisme une tendance au refroidissement, et cette tendance se trouve merveilleusement réalisée aux extrémités, où la circulation est forcément ralentie, où elle subit moins l'influence du cœur. Que les artères d'un membre soient rétrécies et nous avons un terrain propice à l'apparition d'engelures. Nepveu¹, en effet, constata, liée à la paralysie infantile, l'existence de ces lésions cutanées: la diminution du calibre des artères accompagnant l'atrophie des os et des muscles suffisait pour expliquer leur apparition. Nous ne dirons rien des graves conséquences que l'étrétesse congénitale du système artériel peut avoir sur la nutrition des tissus: il est évident que bien des troubles trophiques la reconnaissent, en effet, comme cause. Il est

¹ Nepveu, *Revue de chirurgie*, 1876.

rare pourtant que l'aplasie artérielle puisse, comme dans l'observation de Panas produire des phénomènes de gangrène nécessitant l'amputation d'un membre¹. Toutefois il se peut qu'il y ait quelques rapports entre cette malformation vasculaire et certaines affections du tégument externe autres que les engelures, l'ichthyose, par exemple, dont nous avons rapporté une observation de M. Variot.

Nous ne ferons que rappeler ici l'influence de l'aplasie artérielle sur le rein. Les observations de Lancereaux², celles de Mosgofian³ et de Besançon nous montrent l'étroitesse congénitale du système artériel, cause de néphrite interstitielle.

Microsphygmie permanente, absence de pulsations aortiques au cou, criesthésie, refroidissement habituel des extrémités, syncope locale ou cyanose, tels sont les signes que l'on rencontrera, croyons-nous, le plus fréquemment chez des sujets présentant une étroitesse congénitale du système artériel. A ces symptômes, il faut en ajouter d'autres qui aideront à faire le diagnostic : dilatation des veines superficielles, hypertrophie du ventricule gauche, dilatation du cœur droit et de l'artère pulmonaire, tendance aux syncopes et aux vertiges, existence d'engelures dans l'adolescence. Sur 65 tuberculeux que nous avons examinés, 7 fois nous pensons avoir fait le diagnostic d'aplasie artérielle ; une seule fois seulement, il nous a été permis, grâce aux circonstances, de vérifier par une autopsie la cause des effets que nous avons observés.

¹ Panas, *Semaine médicale*, p. 319, 1894.

² *Traité d'anatomie pathologique*, t. II.

³ Mosgofian, Thèse Paris, 1893.

OBSERVATION I

MM. Gastou et Emery.

*Cyanose des extrémités avec engelures,
chez un hérédotuberculeux, microsphymique et infantile.*

D..., âgé de seize ans, garçon limonadier, est venu pour consulter pour des exulcérations douloureuses siégeant aux doigts et aux orteils.

Il raconte que cette affection se produit chez lui tous les hivers, que ses mains et ses pieds sont toujours froids, souvent même l'été. Il attribue ces accidents à ce fait qu'il met les mains très souvent à l'eau ; depuis trois ans, dit-il, les pieds et les mains sont beaucoup plus rouges qu'avant et plus douloureux.

On est en effet frappé de l'aspect des extrémités. Les mains et les pieds du malade sont rouges, livides, vineux ; les doigts et les orteils sont légèrement tuméfiés et, sur la face dorsale en plusieurs points, existent des engelures. Les mains et les pieds sont froids, ne présentant pas objectivement de troubles de la sensibilité ; mais si l'on vient à prendre le pouls radial du malade, on est frappé de sa petitesse extrême.

Cette lenteur et cette petitesse du pouls, qui bat 80 à la minute, est remarquable si on l'oppose surtout aux bruits du cœur. Ces bruits sont secs, éclatants, métalliques, aussi bien à la pointe qu'à la base : on croirait ausculter le cœur d'un vieil athéromateux. Il n'y a pourtant aucune lésion cardiaque ; le cœur est de volume normal, il n'existe aucun souffle, les battements sont réguliers ; à aucun moment il n'y a eu de phénomènes locaux ou généraux en rapport avec une affection cardiaque.

Le malade n'a du reste aucune histoire pathologique antérieure : il n'a jamais entendu dire qu'il ait été malade.

Le fonctionnement des reins, des poumons, du tube digestif, du foie est normal. Il n'y a ni modifications des réflexes, ni troubles de la sensibilité ou de l'intelligence.

Quoique âgé de seize ans, le malade est de petite taille, peu musclé, ses organes génitaux sont à peine développés et sans un poil. Cet infantilisme est remarquable.

Si les antécédents personnels du malade n'indiquent rien de particulier, il n'en est pas de même de ses antécédents héréditaires.

Son père a cinquante-deux ans, il est bien portant.

Sa mère est morte trois ans après sa naissance, de tuberculose pulmonaire. Il est le troisième de quatre enfants.

L'aîné de ses frères, actuellement au régiment, a eu pendant longtemps des maux d'yeux qui faillirent le rendre aveugle. On l'envoya à Berck pour des adénites cervicales suppurées.

Le second, âgé de dix-huit ans, ne semble pas avoir été malade. Le dernier enfant, une fille, mourut jeune subitement, à la suite de quelle maladie ? son frère l'ignore.

OBSERVATION II.

Selezneff (*Presse médicale*, 1896).

Sur un cas de maladie de Raynaud.

Il s'agit d'un jeune soldat de vingt et un ans qui, il y a trois semaines environ, a ressenti une douleur intense, déchirante, dans les doigts des deux mains. Le bout des doigts devint d'abord pâle et ensuite bleu. Depuis ce moment, les phénomènes morbides n'ont fait que s'accroître et le soldat fut forcé d'entrer à l'hôpital. A l'examen, on trouve ce qui suit :

Tégument cutané et muqueuses pâles ; respiration rude avec expiration prolongée, un peu de matité sous la clavicule droite. Battements du cœur sourds, choc non perceptible. Pouls faible, rapide, intermittent. Impossible de compter les pulsations. Les extrémités de tous les dix doigts sont de couleur cadavérique, d'un bleu pâle. A la limite de la coloration morbide et de la coloration normale des mains, on trouve une espèce de bourrelet rouge très sensible à la pression.

Dans les antécédents de ce malade, on ne trouve rien d'extraordi-

naire, à part une toux dont le malade est atteint depuis deux ou trois ans. Cas de syphilis, ni chez les parents, ni chez le malade lui-même.

La maladie a suivi sa marche habituelle et s'est terminée par la nécrose des régions malades ; le pouls est resté faible dans les artères radiales, le nombre des pulsations est de 100 et 115.

Les doigts sont légèrement bleus et froids au palper.

OBSERVATION III (personnelle).

A. R..., soldat au 52^e d'infanterie, exerçant, avant son arrivée au corps, la profession de cultivateur (Hôpital militaire, service de M. le médecin-major Batut).

Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux.

Aucun antécédent personnel à signaler.

Le malade entre à l'hôpital pour de l'ichthyose généralisée sur tout le corps, siégeant principalement aux genoux, aux coudes et aux fesses.

Nombreux ganglions cervicaux.

À part les lésions cutanées que ce malade présente, ce qui nous frappe à l'examen, c'est la coloration violacée de ses mains et le refroidissement de ses extrémités.

Nous l'interrogeons à ce sujet, et il nous raconte que, depuis son enfance, il a remarqué que ces phénomènes étaient continus. Toujours, il s'est plaint d'avoir froid aux pieds et aux mains, en été comme en hiver : la cyanose qui siège aux extrémités supérieures serait toutefois plus prononcée à l'occasion d'une basse température. Les mains alors deviendraient complètement violettes, en même temps qu'elles seraient glacées ; ce phénomène, au dire du malade, durerait assez longtemps, surtout s'il est dans l'impossibilité de se réchauffer ; quelquefois même, après être resté auprès d'un poêle, une heure et demie, deux heures, le phénomène n'a pas encore disparu. Toutefois, le plus souvent, il ne dure que quelques instants, mais jamais les mains ne reprennent leur coloration et leur température normales.

Le malade se plaint de plus d'être très frileux et d'avoir toujours froid. Il a de la criesthésie continuelle, accentuée, surtout au moindre froid. S'il s'expose à de basses températures, en même temps qu'il a de la cyanose et du refroidissement des extrémités, il est pris de frissons, claque des dents et tremble de tous ses membres. Ces phénomènes durent tant qu'il reste au froid, et il lui faut longtemps pour se réchauffer quelque peu.

Nous explorons le pouls à la radiale et à la pédieuse, et nous constatons qu'il est petit, difficile à trouver. Très régulier, on ne le sent qu'au bout d'un moment.

Le cœur est normal, il bat 75 fois par minute, ses bruits sont réguliers et bien frappés; le choc de la pointe ne peut être localisé.

A l'auscultation du poumon, on constate des sibilances et quelques petits râles sous-crépitants au sommet droit; à la percussion légère submatité. Le malade nous dit, d'ailleurs, qu'il tousse continuellement, depuis environ deux ans et demi. L'expectoration est abondante, surtout le matin, plus fréquente en hiver qu'en été; l'examen des crachats n'a pas révélé de bacilles de Koch.

Engelures aux mains l'hiver.

Nous revoyons ce malade pendant plusieurs jours et nous constatons la même coloration et le même refroidissement des extrémités qu'à notre premier examen. Le malade n'a jamais présenté de troubles nerveux.

OBSERVATION IV (personnelle).

V. L., vingt-quatre ans, soldat au 121^e d'infanterie (Hôpital militaire, service de M. le médecin-major Rioblanç).

Antécédents héréditaires. — Père mort de phthisie pulmonaire. Mère rhumatisante. Une tante tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Rougeole et fièvre typhoïde à l'âge de huit ans. A douze ans, le malade dit avoir toussé pendant huit mois consécutifs : il aurait beaucoup maigri à cette époque, et aurait dû prendre de l'huile de foie de morue et faire un séjour à la campagne.

Depuis cette époque, il tousse continuellement l'hiver.

En traitement actuellement à l'hôpital pour une éruption secondaire syphilitique, le malade présente à l'examen des signes de bronchite suspecte. Au sommet droit particulièrement, on note sous la clavicule une légère submatité, une respiration rude avec expiration prolongée.

Le malade offre d'une façon permanente une impressionnabilité particulière au froid : il a de la criesthésie. Continuellement il est glacé, été comme hiver. Au moment où nous l'examinons, alors que dans la salle il fait une température de plus de 20 degrés, le seul fait de l'avoir découvert lui donne la sensation désagréable de froid et il se met à claquer des dents, tout le corps étant absolument glacé. Il est long à se réchauffer ; quelquefois au bout d'une demi-heure, il accuse encore la même sensation de froid.

Les mains sont fortement cyanosées et les extrémités des membres sont refroidies d'une façon permanente. L'hiver, elles sont le siège d'engelures tenaces.

Les veines superficielles des membres, du thorax et de l'abdomen sont dilatées, elles font saillie sous la peau. Le pouls aux deux radiales est très petit, à peine perceptible : on ne le trouve que difficilement. Il est régulier et bat 65 fois en moyenne à la minute.

Examiné aux pédiéeses, il est plus facilement perceptible.

Le cœur est un peu déplacé à gauche et en bas, le choc de la pointe est perçu un peu au dehors de la ligne mammaire et le deuxième bruit semble renforcé.

Nous examinons ce malade à plusieurs reprises et nous constatons chaque fois les mêmes symptômes. Ces troubles de la circulation périphérique existent chez notre malade depuis le plus jeune âge : il nous dit avoir toujours remarqué sur lui ces phénomènes. Nous avons recherché chez lui, mais en vain, les stigmates de l'hystérie : il ne s'agit donc pas de troubles purement nerveux.

OBSERVATION V (personnelle).

P. A., soixante-deux ans, cantonnier (Antiquaille, service de M. Josserand, lit n° 5, salle Saint-Just).

Aucun antécédent héréditaire; ni tuberculose, ni syphilis dans sa famille. Santé bonne habituellement; marié, ses enfants sont tous bien portants.

Depuis deux ans, le malade tousse continuellement, l'expectoration est abondante. L'examen du poumon droit fait découvrir de nombreuses cavernes et l'analyse des crachats révèle des bacilles de Koch.

A l'auscultation du cœur, on constate une insuffisance aortique caractérisée par un souffle diastolique assez intense dans le deuxième espace intercostal droit. Pas de double souffle crural, ni de pouls de Corrigan.

Le pouls, au contraire, est difficilement perceptible aux deux radiales; à la pédieuse, il est impossible de le trouver. Toutefois, les artères du cou sont animées de battements assez violents.

Le malade nous dit être sujet souvent à des syncopes, surtout quand il est resté assez longtemps debout, principalement dans des endroits où il règne une basse température.

Il est d'ailleurs très frileux, et le froid produit chez lui des effets douloureux.

Les mains et les pieds sont cyanosés et refroidis d'une façon à peu près continue. Ces phénomènes, qui existent depuis l'enfance, au dire du malade, se sont accentués depuis qu'il tousse. A noter des engelures tous les hivers. L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

OBSERVATION VI (personnelle).

P. C..., cinquante-deux ans, manœuvre, entré à l'Antiquaille, dans le service de M. Josserand, salle Saint-Pierre, lit n° 12.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de tuberculose pulmo-

naire. Aucun autre antécédent, ni syphilis, ni maladie nerveuse.

Le malade a toujours joui d'une bonne santé ; ce n'est pas un alcoolique et sa vie est régulière. A l'âge de dix ans, il dit avoir eu une fluxion de poitrine qui dura quelques semaines ; jamais d'autres maladies.

Il entre à l'hôpital pour une pleurésie qui, probablement, étant donné les antécédents du malade, est tuberculeuse.

Si l'on tâte le pouls de ce malade, on a peine à le trouver ; il est petit, très régulier, plus perceptible aux radiales qu'aux pédieuses. La pointe du cœur est un peu déjetée en dehors de la ligne mammaire et les bruits cardiaques sont un peu sourds. Le pouls est en moyenne de 76 par minute.

Le malade nous dit être très frileux ; le moindre froid produit chez lui des effets désagréables. Continuellement il a la sensation de froid. Criesthésie prononcée. Refroidissement et cyanose habituels des extrémités, principalement des extrémités supérieures. Les mains sont, tous les hivers, le siège d'engelures tenaces.

Pas de dilatation des veines superficielles, ni vertiges, ni troubles nerveux.

OBSERVATION VII (suivie d'autopsie).

A. M. ., quarante-sept ans, imprimeur, entre à l'Antiquaille, dans le service de M. Josserand, salle Saint-Just, lit 24.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une affection de poitrine ayant duré de nombreuses années, probablement de tuberculose pulmonaire. Père mort de maladie inconnue.

Aucun antécédent personnel.

Le malade est un tuberculeux à la dernière période : il tousse depuis quatre ans. L'examen des poumons fait découvrir de nombreuses cavernes dans toute leur étendue. Analyse des crachats positive.

Le cœur est déplacé ; sa pointe est abaissée et déjetée bien en dehors de la ligne mammaire.

Le deuxième bruit est éclatant ; le premier est un peu sourd. Absence de pulsations aortiques au cou,

Microsphygmie évidente. Le pouls ne peut être senti aux deux radiales et aux pédieuses ; aux humérales, on arrive difficilement à le percevoir.

Criesthésie prononcée. Refroidissement habituel des extrémités, principalement des extrémités inférieures. Le malade nous raconte que, quand il s'expose au froid, ses doigts deviennent complètement blancs, insensibles et comme engourdis. Ce phénomène est si gênant qu'il est obligé de porter des gants tous les hivers ; malgré cette précaution, il voit souvent se produire cette syncope habituelle.

Quand elle survient, elle est d'une assez longue durée et toujours suivie d'une cyanose de tous les doigts. Parfois, l'engourdissement est si accentué que le malade laisse tomber les objets de ses mains.

Engelures nombreuses aux mains et aux pieds, ayant été plus fréquentes à l'adolescence.

Vertiges fréquents. Pas de dilatation des veines superficielles. Le malade ne présente pas de stigmates d'hystérie.

Après un séjour de quelques mois à l'hôpital, pendant lequel nous avons pu constater la persistance de ces phénomènes, le malade meurt de cachexie tuberculeuse.

A l'autopsie :

Les deux poumons forment des blocs caséeux, farcis de nombreuses cavernes renfermant les produits résultant de la fonte des granulations tuberculeuses.

Cœur. — 250 grammes ; hypertrophie du ventricule gauche.

	c. m.
Aorte : au niveau des valvules.	5,9
— un centimètre au-dessus	5,5
— thoracique.	4,4
— abdominale.	3,6
Iliaque droite	2
— gauche.	1,6
Sous-clavière gauche	1,5
Carotide gauche	1,2
Tronc brachio-céphalique	1,8
Artère pulmonaire très dilatée.	7,8

Les parois artérielles sont normales : pas de trace d'athérome ou d'artérite quelconque.

OBSERVATION VIII (personnelle).

A... M., quarante-sept ans, imprimeur sur étoffes, entré dans le service de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Elisabeth, lit 34.

Antécédents héréditaires nuls.

Le malade a toujours joui d'une bonne santé. Ni syphilis, ni alcoolisme, ni troubles nerveux. Il tousse depuis plusieurs années.

C'est un tuberculeux à la dernière période.

L'examen des poumons donne les signes de cavernes considérables et nombreuses.

La pointe du cœur est abaissée, bat dans le 6^e espace intercostal, en dehors de la ligne mammaire. Le deuxième bruit est éclatant.

Dilatation des veines superficielles.

Le pouls à la radiale est petit, à peine perceptible, se sent mieux à gauche qu'à droite. A la pédieuse, on ne le trouve que difficilement.

Refroidissement habituel des extrémités supérieures, surtout prononcé à l'occasion de froid.

Syncope locale de toute la main, siégeant le plus souvent à droite et survenant quand le malade s'expose à de basses températures.

Cette syncope s'accompagne d'engourdissement et de fourmillements ; elle est toujours suivie de cyanose. La main devient alors complètement violette, en même temps qu'elle est glacée.

Engelures fréquentes l'hiver aux mains et aux pieds, ayant été plus tenaces dans l'enfance. Pas de vertige.

Nous examinons ce malade à plusieurs reprises et nous constatons chaque fois le même refroidissement des extrémités. Nous avons pu constater plusieurs accès de syncope locale. Ces phénomènes ont toujours été connus du malade qui les présente depuis son plus bas âge.

OBSERVATION IX (personnelle)

F... W..., trente-huit ans, entré dans le service de M Josserand, à l'Antiquaille (salle Saint-Just, lit n° 14).

Antécédents héréditaires : Père mort d'accident. Mère morte à la suite de couches, toussait beaucoup, été comme hiver.

Antécédents collatéraux : Un frère tuberculeux.

Antécédents personnels : Bronchites fréquentes l'hiver.

Ni syphilis, ni alcoolisme, ni troubles nerveux.

Le malade entre à l'hôpital pour bronchite suspecte.

Au sommet droit, on note une expiration prolongée, quelques râles sibilants et sous-crépitants. L'examen des crachats n'a pas révélé de bacilles de Koch. Dans toute l'étendue des deux poumons, gros râles de bronchite.

Le pouls est très petit aux artères radiales et aux pédieuses : il faut, pour le trouver, chercher quelques instants, et l'on ne perçoit qu'un faible soulèvement. Les caractères du pouls font contraste avec les bruits du cœur qui sont bien frappés : 70 pulsations par minute.

A noter l'abaissement de la pointe, qui bat dans le sixième espace intercostal et son rejet bien en dehors de la ligne mammaire.

Criesthésie très prononcée : ce malade a toujours froid même en plein été. Les basses températures provoquent chez lui des exacerbations qui deviennent de véritables souffrances. Refroidissement habituel des extrémités. Nous l'examinons plusieurs fois, après qu'il venait de se chauffer auprès d'un poêle tout rouge; les mêmes extrémités étaient glacées. Les mains sont souvent cyanosées, surtout à l'occasion du froid.

Engelures localisées seulement aux pieds tous les hivers. Pas de vertige, ni de dilatation des veines superficielles. Ces phénomènes sont connus de notre malade depuis de longues années : l'état est resté stationnaire.

OBSERVATION X (personnelle).

Mélanie P..., vingt et un ans, domestique. Service de M. Josserand, à l'Antiquaille (lit n° 16, salle Sainte-Marie).

Antécédents héréditaires. Mère morte de tuberculose pulmonaire ayant duré plusieurs années. Père bien portant,

Ni syphilis, ni maladies nerveuses.

Aucun antécédent personnel. Bonne santé habituelle. Cette malade entre à l'hôpital où elle est soignée pour chlorose et tuberculose pulmonaire au début. A l'auscultation du poumon, on constate outre quelques petits craquements siégeant au sommet droit, une respiration rude avec expiration prolongée.

Submatité en avant, sous la clavicule. Les sueurs sont abondantes, surtout la nuit; peu d'expectoration. L'analyse bactériologique des crachats a révélé quelques bacilles de Koch.

Au cœur : souffles anémiques nombreux. Pas d'hypertrophie, ni de dilatation cardiaque. Pas de dilatation des veines superficielles.

Le pouls est extraordinairement petit : la microsphygmie chez cette malade est évidente.

Partout où on cherche la pulsation artérielle, elle est à peine perceptible.

Refroidissement habituel des extrémités. La malade est très frileuse, mais n'a pas de criesthésie. Les mains sont souvent cyanosées; à l'occasion d'un froid un peu rigoureux, elle a vu ses doigts présenter le phénomène du « doigt mort ». Les phalanges deviennent toutes blanches et insensibles. Jamais elles ne sont engourdis au point que la malade laisse échapper les objets qu'elle peut avoir en mains. Les doigts seuls présentent ce phénomène, le reste de la main conserve son aspect normal. La malade n'a remarqué ces phénomènes qu'à l'âge de quatorze ans et, depuis, ils se sont accentués et se répètent plus souvent. Engelures aux mains tous les hivers.

CHAPITRE III

COMMENT L'APLASIE ARTÉRIELLE EST-ELLE UNE PRÉDISPOSITION A LA TUBERCULOSE? PEUT-ELLE EXPLIQUER L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE ?

La fréquence de l'aplasie artérielle observée chez des sujets tuberculeux, soit à l'autopsie, soit au lit du malade, est une preuve de l'influence de cette malformation vasculaire sur le développement de la bacillose. Les nombreuses autopsies dont nous avons rapporté les observations, les quelques cas cliniques où nous avons cru pouvoir faire le diagnostic de cette lésion congénitale, nous permettront de penser que l'hypoplasie du système artériel crée chez les individus qui en sont atteints une prédisposition à la tuberculose. C'est, d'ailleurs, l'opinion de Beneke et ses élèves, celle de Netter, de Giovanni, de Ortmer, celle enfin que MM. Gastou et Emery ont émise, en 1898, dans les *Annales de dermatologie*.

La fréquence de l'aplasie artérielle observée par Virchow¹ chez des sujets chlorotiques, les liens étroits que la chlorose, ainsi que l'a démontré Hanot, présente avec la

¹ Virchow, *Beitrag zur Geburts und Gynæc.*, Berlin, t. I, 1872.

tuberculose, sont encore une preuve de la prédisposition créée par un système artériel rétréci à l'évolution de l'infection tuberculeuse.

Comment cette lésion congénitale de l'appareil circulatoire peut-elle agir pour créer un terrain favorable à l'évolution du bacille de Koch ? Son action nous paraît bien simple.

L'étroitesse congénitale du système artériel, cet arrêt de développement survenu à l'époque fatale, entraîne fatalement chez le fœtus une diminution de la masse sanguine, une aplasie des globules sanguins ; il nous semble vraisemblable, en effet, que l'influence défavorable de la maladie de la mère ait dû se faire sentir sur tout l'appareil angio-hématique, aussi bien sur le contenu que sur le contenant. Les organes, alors, auxquels se distribuent ces vaisseaux rétrécis, sont mal irrigués, mal nourris, et l'on comprend bien qu'une telle lésion puisse créer dans l'organisme de l'individu, porteur d'une pareille tare anatomique, un *locus minoris resistentiæ*.

C'est donc par un défaut de nutrition, par un manque de défense des organes, dont la seule cause est une circulation imparfaite, que peut s'expliquer cette prédisposition à la tuberculose. Non seulement la nutrition se fait mal, non seulement les organes se développent d'une façon defectueuse, mais encore la phagocytose, la lutte contre le micro-organisme venu de l'extérieur trouve des obstacles insurmontables.

Le rôle protecteur du globule sanguin est, en effet, bien démontré : qu'un organe quelconque soit lésé, aussitôt il se congestionne, il se produit une inflammation, un phénomène de défense ; qu'on prive un membre de sa cir-

culation, bientôt il se gangrène. La phagocytose n'est pas le seul moyen de défense de l'organisme, l'équilibre de la thermogénèse, la production normale de chaleur, la nutrition active des tissus leur donnent une vitalité plus grande et, par conséquent, une résistance plus forte. Le rétrécissement artériel, qu'il soit acquis ou congénital, empêchant l'afflux sanguin, diminue par le fait même les moyens de nutrition et de défense des tissus, et les rend plus aptes à succomber à l'invasion microbienne.

M. Bonniot¹, dans une note présentée par M. Charrin à la séance de la Société de biologie du 12 novembre 1898, rapportait des observations intéressantes sur l'influence des tares des aëcendants sur la thermogénèse des descendants. « Parmi les phénomènes capables de mettre en relief les caractères de la déchéance vitale chez les rejetons issus de mères malades, un des plus intéressants réside dans l'affaiblissement de la thermogénèse. Cette diminution de la production de chaleur se rencontre au premier chef chez des nouveaux-nés non bacillaires, mais procédant de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire avancée. »

M. Charrin², en effet, démontra que ces enfants, au lieu de fournir 8 à 9 calories par heure, ne produisaient que 4 à 6 calories, et cependant leur poids n'était pas bien au-dessous de la normale.

Ce n'est pas seulement sur des enfants issus de mères

¹ Bonniot, *Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie*, p. 1027, 1898.

² Travaux du laboratoire de M. le professeur Bouchard, communiqués au congrès de la tuberculose, août 1898.

tuberculeuses qu'il constata des chiffres inférieurs dans la production de calories; il observa, en effet, une diminution de la thermogénèse chez des sujets dont les mères étaient atteintes de tuberculose locale, de phlébite, de fièvre typhoïde. Toutefois, « parmi eux, le principal contingent est fourni par les enfants issus de mères phtisiques ».

M. Charrin en collaboration avec M. Guillemonat, ont établi d'une façon irréfutable que la nutrition chez ces jeunes sujets était notablement ralentie. Nous rapportons ses propres paroles : « C'est ainsi que, dans des conditions d'un régime alimentaire défini, le lait, j'ai indiqué l'accroissement chez ces rejetons de l'urée des matières qui s'échappent par l'intestin (12 centigrammes au lieu de 38 milligrammes), aussi bien que l'abaissement de O, CO^2 , celui du rapport du chiffre de l'azote de l'urée urinaire à celui de l'azote totale (0,74 et non 0,92); autrement dit, l'assimilation, l'absorption digestive est en déficit, pendant que, dans les tissus, l'élaboration de la matière, les oxydations sont des plus imparfaites. Or, la mise en œuvre des méthodes du professeur Bouchard montre que 1 kilogramme de matière vivante, chez ces descendants tarés, à croissance irrégulière, correspond à une surface de 7 à 9 décimètres carrés, tandis que ce kilogramme de matière est desservi normalement par 5 à 6 de ces décimètres; les volumes variant comme les cubes et les surfaces comme les carrés, le poids (par rapport à l'état normal) a plus diminué que cette surface externe; les pertes en calorique sont facilitées, alors que la thermogénèse est notablement entravée; l'usure devient plus intense; la nécessité inéluctable de maintenir la température oblige à détruire une

matière qu'on absorbe en moindre quantité et qu'on élabore moins bien..... Quoi qu'il en soit, il est manifeste que des tares chimiques de nutrition s'associent aux tares anatomiques ou aux anomalies des fonctions thermogénétiques; la prédisposition aux maladies des terrains ainsi préparés s'explique par le défaut de chaleur, par la présence des corps toxiques, par les lésions des organes, etc.; chacune de ces conditions, comme le prouvent l'observation et l'expérimentation, peut suffire à elle seule à favoriser le mal, à créer ces terrains, ces prédispositions.

« Il est difficile de rapporter ces troubles aux produits absorbés ou respirés par les nouveaux-nés : ils n'ont pris que du lait, ils n'ont respiré que de l'air; ce lait, cet air, sont d'ailleurs utilisés par les enfants des nourrices du service : ces nourrices allaitent leurs propres enfants et ceux des mères malades ; ces enfants du même âge servent en quelque sorte de témoins...

« D'ailleurs, le point le plus intéressant consiste à établir que ces notions de terrain, que ces phénomènes désignés souvent à tort sous le nom de phénomènes d'hérédité indirecte correspondent à des réalités d'ordre anatomique, physiologique, chimique etc... et ne répondent pas uniquement à des apparences, à des opinions, à de simples constatations de fait. »

Le rétrécissement du système artériel, telle est, croyons-nous, cette réalité d'ordre anatomique entraînant ces anomalies de la nutrition et de la thermogénèse, causes de cette prédisposition à la tuberculose que présentent les jeunes sujets issus de mères bacillaires.

Cette malformation vasculaire ne crée pas seulement une prédisposition favorable à l'évolution du bacille de

Koch, mais à celle de toutes les infections. Beneke, Ortmer, citent des cas où l'étroitesse congénitale des artères fut la cause prédisposante de fièvres typhoïdes, de fièvres puerpérales; Kimpen rapporte des observations d'aplasie artérielle constatée chez des sujets ayant succombé à des ostéomyélites, à des affections tuberculeuses des articulations.

Cette lésion congénitale, en effet, n'explique pas seulement chez ceux qui en sont porteurs l'évolution plus facile de la tuberculose pulmonaire ou de ces granulies qui s'attaquent à tous les viscères de l'organisme; mais elle rend compte aussi des lésions tuberculeuses localisées aux articulations, que l'on rencontre si fréquemment chez les jeunes enfants. On comprend bien que les rétrécissements localisés seulement aux artères d'un membre soient la cause d'une circulation défectueuse de tout ce membre, et qu'alors le bacille tuberculeux s'attaque de préférence aux articles auxquels elles se distribuent.

L'articulation mal irriguée est un *locus minoris resistentiæ* qui se laissera plus facilement envahir par l'agent microbien.

Cette importance du rôle protecteur que nous attribuons au globule sanguin nous explique, à notre avis, comment Max Schüller provoquait chez des lapins, à qui il avait inoculé du bacille de Koch, des arthrites tuberculeuses du genou, en faisant subir des traumatismes à leur articulation. Ainsi, il détruisait un certain nombre de vaisseaux et l'irrigation ne se faisait plus que d'une façon imparfaite dans la région traumatisée. Peu de temps après l'opération, il se produisait bien quelques néo-formations vasculaires, mais elles étaient insuffisantes pour assurer

le triomphe sur le microorganisme; et puis, le bacille tuberculeux qui, nous le savons, aime les parois des petits capillaires, trouvaient là une cause favorable à son évolution.

Nous avons cherché à vérifier par l'expérimentation l'hypothèse que nous avons faite. Au lieu de faire subir des traumatismes, comme M. Schüller l'avait fait à des lapins, à qui il avait inoculé la tuberculose, nous avons, sur un premier lapin, supprimé une partie de la circulation d'un membre en posant des ligatures sur les principales artères de ce membre; puis, sur un deuxième lapin, nous avons fait la contre-expérience, afin de voir s'il ne s'agissait pas d'une influence nerveuse. Nous avons alors respecté de notre mieux les artères de la région, et nous avons sectionné tous les nerfs qui pouvaient donner des filets à l'articulation. Dans ce cas, il ne devait se produire aucune lésion de l'article appartenant au membre énérvé.

Malheureusement nous n'avons pu faire cette expérience que sur deux lapins qui, tous les deux, sont morts de granulie, avant l'apparition d'arthrite tuberculeuse.

Il est probable, croyons-nous, que, s'il nous avait été possible de reprendre ces expériences, nous serions arrivé à des résultats positifs. On ne peut pas mieux en effet créer de *locus minoris resistentiæ* sur un membre qu'en le privant d'une partie de sa circulation. Toutefois il reste acquis, par les observations de MM. Charrin et Bonniot que la maladie de la mère crée chez l'enfant une prédisposition anatomique engendrant des troubles physiologiques importants de la nutrition et de la thermogénèse, dont le résultat est une résistance moindre de l'organisme. Cette nutrition ralentie, cet abaissement de la thermogé-

nèse, cette résistance moindre de l'organisme, telle est aussi la prédisposition transmise de la mère tuberculeuse au produit de la conception.

M. Charrin¹, dans son intéressant travail, émettait l'idée que cet abaissement de la thermogénèse, cette nutrition incomplète, observés par lui principalement chez des rejetons de mères tuberculeuses, pouvaient bien reconnaître comme cause la transmission de ces mêmes phénomènes de la mère malade au fœtus. La mère, sous l'influence de la cachexie plus ou moins apparente qu'entraîne chez elle l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, celle d'une fièvre typhoïde ou d'une infection quelconque présenterait, elle aussi, une diminution de ses échanges nutritifs, prédisposition à la contagion qu'elle léguerait en héritage à son enfant.

Mais, si alors la nutrition de la mère en état de gestation est en déficit, le développement du fœtus doit se ressentir de cette déchéance de l'organisme maternel, et il est vraisemblable qu'il puisse se produire chez lui des anomalies anatomiques, des arrêts de développement qui entraîneront des anomalies analogues de ses fonctions physiologiques. Le développement incomplet de l'appareil circulatoire, l'étroitesse du système artériel, constituent, croyons-nous, la tare anatomique que l'enfant issu d'une mère tuberculeuse reçoit à sa naissance.

D'accord avec M. Charrin, nous pensons que ce n'est pas le fait seul de la tuberculose, mais de toutes les maladies infectieuses d'assez longue durée et capables de pro-

¹ Influence des maladies de la mère sur le développement de l'enfant (*Société de biologie*, p. 1028, 1898).

duire un bouleversement important des fonctions de l'organisme maternel. Toutefois, les plus nombreuses observations sont celles de sujets nés de mères tuberculeuses. Ce fait s'explique facilement par le nombre toujours croissant des tuberculeux au milieu desquels nous vivons, et qui augmentent ainsi les chances de la contagion. A part quelques très rares circonstances, où il peut y avoir transmission directe de la graine tuberculeuse, la contagion, sous toutes ses formes, devient la seule cause de la tuberculose chez les enfants issus de parents bacillaires. En outre des malformations anatomiques que peuvent subir les autres organes, le volume relativement grand des poumons, par rapport à la petitesse du cœur, ainsi que l'a observé Rokitansky, l'aplasie du système pileux et de l'appareil génital, par exemple (Trousseau, Hanot ¹), la cause prédisposante à la tuberculose, croyons-nous, reconnaît une aplasie des vaisseaux artériels et des globules sanguins. C'est aussi l'hypothèse que MM. Gastou et Emery mettaient à propos d'une observation clinique que nous avons rapportée : « Il semble donc que les maladies infectieuses ou toxiques, quels que soient leur nature et leur agent, aboutissent toutes à produire chez les descendants des dystrophies et des malformations; et n'est-il pas logique, en présence de la microsphygmie, de penser que ces dystrophies et ces malformations, sont le fait de véritables artérites généralisées, congénitales, infectieuses ou toxiques?

« Quelle que soit l'hypothèse, il existe, à côté de l'hérédosyphilis, une hérédotuberculose; l'une et l'autre pouvant aboutir aux mêmes troubles de l'évolution normale et

¹ Hanot. *Archives générales de médecine*, 1895.

à des dystrophies analogues, la cause disparaissant devant l'identité et la similitude des effets. Il s'agirait donc, pour MM. Gastou et Eméry, d'artérite congénitale due probablement à l'influence des toxines traversant le placenta, et agissant alors d'une façon défavorable sur le développement de l'appareil circulatoire.

C'est aussi l'opinion que M. de Giovanni a émise sur l'hérédité de la tuberculose, à la suite d'un grand nombre d'observations qu'il publia en 1882, dans un travail sur la *phthisie pulmonaire*, et plus tard, dans la *Rivista Veneta di Scienze mediche*. Pour lui, « il existe, chez les héréditaires, non seulement une étroitesse congénitale des artères, mais une atrophie du cœur.

« 1° En général, chez les individus prédisposés à la tuberculose pulmonaire, les artères explorables sont petites;

« 2° Le développement insuffisant des artères est en rapport direct avec l'insuffisant développement du cœur et du thorax;

« 3° L'on voit quelquefois les artères des membres supérieurs moins développées que celles des membres inférieurs; cette proposition est aussi vraie pour les masses musculaires. »

Pour M. de Giovanni, ce n'est pas seulement les artères périphériques accessibles à l'exploration qui sont rétrécies, mais tout le système aortique. De plus, cette étroitesse de tout le système artériel est bien congénitale, puisqu'il l'a observée chez des sujets absolument sains et indemnes de toute lésion tuberculeuse. « On a objecté, dit-il, que, quand la masse sanguine est diminuée par une cause pathologique quelconque, le vaisseau artériel subit naturellement une

coarctation, d'après la loi physiologique que le contenant vasculaire s'adapte au contenu. Mais, si cette objection a une apparence de justesse quand on considère les résultats sur des cadavres émâciés et exsangues, elle nous paraît spécieuse, quand, dans notre cas, nous observons des individus prédisposés à la phthisie pulmonaire, c'est-à-dire, quand des altérations nutritives et dyscrasiques ne se sont pas encore manifestées.

« Il est bon de savoir que, si l'on étudie les artères accessibles des malades depuis le commencement de la maladie jusqu'aux périodes les plus ultimes, l'on observera une diminution du calibre des artères. Et, si ce fait est dû en partie à la diminution de la masse sanguine, il n'exclut pas le défaut primitif de développement du système artériel. »

L'aplasie artérielle, telle semble donc être la fameuse prédisposition léguée en héritage par les parents tuberculeux à leurs descendants.

Ce n'est pas à dire, toutefois, que tout fils de tuberculeux deviendra, de par sa descendance, fatalement un tuberculeux, lui aussi : les mauvaises dispositions transmises par les parents à leurs enfants peuvent se transformer par de bonnes conditions d'hygiène. Ces sujets issus de bacillaires sont, en effet, exposés plus que tout autre non seulement à la contagion de la tuberculose, mais encore à celle de toutes les infections, et si la bacilliose est si fréquente chez les héréditaires de tuberculeux (la proportion de l'hérédité de la tuberculose est de 35 à 38 pour 100, d'après Strauss), la seule raison en est que cette maladie est certainement la plus répandue. Il serait curieux, en effet, de rechercher quelle peut être la proportion de

sujets issus de parents tuberculeux et présentant un système artériel rétréci, qui succombent à la contagion de maladies infectieuses autres que la tuberculose : il est bien probable que ces héréditaires doivent fournir un des meilleurs contingents.

Nous n'irons pas jusqu'à dire avec M. de Giovanni, que « tous ceux qui sont atteints par la bacilliose ont les artères moins développées que les autres parties du système vasculaire », nous ne partageons pas cette opinion, mais nous pensons que cette malformation artérielle crée chez ceux qui en sont porteurs une prédisposition à la tuberculose, et que cette prédisposition, reconnaissant un tel substratum anatomique, appartient surtout à des héréditaires.

Nous n'avons pu faire malheureusement qu'une seule observation complète (obs. VII) où, connaissant les antécédents de notre sujet, nous avons établi au lit du malade et vérifié à la salle d'autopsie le diagnostic d'aplasie artérielle que nous avions fait chez un héréditaire de tuberculeux. Ces recherches sur l'hérédité de la tuberculose telle que nous la comprenons, auraient demandé de longues années, pour ne pas s'en tenir seulement qu'à des hypothèses, qui, toutefois, nous paraissent vraisemblables. Les obstacles que nous avons rencontrés dans nos recherches sont nombreux en effet. Tout d'abord, il ne nous a pas toujours été possible de suivre jusqu'à la salle d'autopsie tous les hérédito-tuberculeux chez qui nous avons cru faire le diagnostic d'aplasie artérielle, et chez ceux dont nous avons rapporté les observations d'autopsie, il n'était pas toujours facile de connaître les antécédents héréditaires.

Toutefois, les nombreuses observations de M. de Gio-

vanni sur des individus issus de parents tuberculeux, celles que nous avons pu faire à l'autopsie de deux sujets héréditaires et non bacillaires (observations d'autopsies, obs. XII et XVI), et qui n'avaient pas encore succombé à la contagion de la maladie, rendent notre hypothèse probable.

Que l'étroitesse congénitale du système artériel soit une prédisposition à la tuberculose, nous croyons l'avoir suffisamment démontré dans ce travail. Qu'elle soit la prédisposition héréditaire transmise par la mère tuberculeuse au produit de la conception, ce n'est là qu'une hypothèse vraisemblable, qui demande encore à être vérifiée par des travaux de longue durée.

CONCLUSIONS

I. L'aplasie artérielle crée chez les sujets qui en sont atteints une prédisposition à la tuberculose.

II. La preuve de l'influence que cette malformation vasculaire paraît avoir sur le développement de la bacilllose réside :

a) Dans la constatation fréquente de l'étroitesse du système artériel, faite chez des sujets ayant succombé à l'infection tuberculeuse.

b) Dans le nombre des observations où cette lésion, se révélant par des symptômes bien définis, a pu être diagnostiquée chez des bacillaires.

III. L'aplasie artérielle, chez les sujets ayant servi à ces observations, était congénitale et ne pouvait être attribuée à l'évolution de la tuberculose.

IV. Le ralentissement de la nutrition, l'abaissement de la thermogénèse, par le fait seul qu'ils diminuent la vitalité des tissus et par conséquent leurs moyens de défense, expliquent comment cette lésion congénitale est une prédisposition à la tuberculose.

V. L'aplasie artérielle est-elle cette tare anatomique léguée en héritage par la mère tuberculeuse au produit de la conception? C'est là une hypothèse probable, reposant sur un certain nombre d'observations, où cet arrêt de développement aurait été constaté chez des sujets issus de parents tuberculeux et n'ayant pas encore succombé à la contagion de la maladie.

VI. Dans ce cas, la contagion, sous toutes ses formes, serait l'unique cause de l'apparition de la tuberculose chez les sujets issus de bacillaires.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

TRIPPIER.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ALELEKOFF, Archives de neurologie, 1896.
BAUMGARTEN, Deutsch. medic. Wochens., p. 212, 1893.
BENEKE, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Marburg, 1871.
— Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien
des Menschen, Marburg, 1878.
BERNHEIM, Gazette des hôpitaux, 1891.
BESANÇON, th. Paris, 1889, obs. II.
BONNIOT, Société de biologie, p. 1027, 1898.
BOUCHARD, Semaine médicale, p. 386, 1891.
BROUWIER, Annales de l'Institut Pasteur, p. 153, 1889.
BUSY, th. Lyon, 1898.
CAZIOT, th. Lyon, 1893-94, n° 953.
CHARRIN, Lyon médical, 1873. t. XIII, n° 64.
— Société de biologie, p. 1028, 1898.
CHAUFFARD et CASTAIGNE, Société médicale des hôpitaux, 1898.
CLAUDE, Société anatomique, 1896.
COMBY, Congrès de médecine de Montpellier, 1898.
CZOKOR, Semaine médicale, 1891.
DEWÈVRE, th. Paris, 1883.
FRÖNKEL, Semaine médicale, 1888.
GASTOU et EMERY, Annales de dermatologie, 1898.
GIOVANNI, sur la Phthisie pulmonaire, Naples, 1882.
— Rivista veneta di Science mediche, 1884.
— Bulletin médical, 1887, p. 788.
HANOT, Archives générales de médecine, 1895.

- HAUSHALTER, Arch. de méd. infant., 1898.
HIRTZ, thèse de Strasbourg, 1836.
HUTINEL, Gazette des Hôpitaux, 1891.
JACOBI, Congrès pour l'étude de la tuberculose, p. 327, 1891.
JANI, Virchows Archiv, 1886.
JOHNE, Fortschritt der Medic., p. 198, 1885.
KNEVENAGEL, Berlin. klinisch. Wochensch., p. 525, 1878.
KULENKAMPF, Berlin. klinisch. Wochensch., 1873.
KUSS, Archives générales de médecine, 1898.
LAFONT, Société anatomique, 1868.
LALLEMENT, thèse Paris, 1892.
LANCEREAUX, Traité d'anatomie pathologique, t. II.
LANDOUZY, Progrès médical, p. 683, 1881.
LANDOUZY et MARTIN, Revue de médecine, 1883.
LANGERHANS, Virchows Archiv, 1885.
LEUDET, Etude de pathologie et clinique médicale, t. II, p. 156.
MAX SCHULLER, Experiment. und histolog. Untersuchungen über
Entstehung der Scroful. und Tuberk. gelenkleiden. Stutt-
gard, 1880.
MEYER, thèse Lyon, n° 548, 1890.
MORIEZ, thèse d'agrégation, Paris 1880.
MOSGOFIAN, thèse Paris, 1893.
NEPVEU, Revue de chirurgie, 1876.
NETTER, Archives générales de médecine, t. II, p. 537, 1883.
NOCARD, Archives de médéc. expér. et d'anatom. pathol.,
p. 561, 1889.
OLLENDORF, Zeitschrift für klinisch. Medic., t. VIII, 1886.
ORTMER, Semaine médicale, 1890.
PANAS, Semaine médicale, p. 319, 1894.
PAPILLON, th. Paris, 1898.
PERROUD, Lyon médical, t. II, p. 165.
PETER, Leçons cliniques, t. II, p. 157.
PRIOLEAU, th. Paris, 1886-87.
RAMOND, Société anatomique, 1896.
RAYNAUD, th. Paris, obs. XVIII, 1862.
REMLINGER, th. Lyon, n° 824, 1894.

RENAULT, Semaine médicale, p. 450, 1890.

RÜCKERT, th. Marbourg, 1870.

SANCHEZ TOLEDO, Arch. de méd. expér. et d'anatomie patholog.,
t. I. 1889.

SELEZNEFF, Presse médicale, 1896.

SOUBERBIELLE, th. Paris, 1896-97.

STRAUSS, la Tuberculose et son bacille, Paris, 1895.

SUTER, Archiv. fur experiment. Pathologie und Pharmakologie,
1889.

TÉDERAT, th. d'agrégation Paris, 1880.

THOMA, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers in gesunden und kranken Zustand. Leipzig, 1882.

TISSIER, Société anatomique, 1889.

VARIOT, Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, p. 125,
17 février 1898.

VIVIER, th. Paris, 1897-98.

VIRCHOW, Beiträge zur Geburt's und Gynæk., Berlin, t. I, 1872.

VULPIAN, Gazette des hôpitaux, p. 65, 1884.

WEILL, Lyon médical, 1894.

TABLE

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Du calibre et de la croissance des artères	17
CHAPITRE II. — L'aplasie artérielle est-elle une prédisposition à la tuberculose?	34
§ 1. Preuves d'ordre anatomo-pathologique	35
§ 2. Preuves d'ordre clinique	58
CHAPITRE III. — Comment l'aplasie artérielle est-elle une prédisposition à la tuberculose? Peut-elle expliquer l'hérédité de la tuberculose?	84
CONCLUSIONS	97
BIBLIOGRAPHIE	99

